CONGRÈS

DES

MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

DE FRANCE

ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE



CONGRÈS

DES

MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

DE FRANCE

ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

ONZIÈME SESSION

TENUE A LIMOGES

VOLUME

Publié par le Dr P. DOURSOUT

SECRÉTAIRE GÉNÉRAL

Comptes Rendus



PARIS

HENRI CHARLES-LAVAUZELLE

Éditeur militaire

10, Rue Danton, Boulevard Saint-Germain, 118

(MÊME MAISON A LIMOGES)



PHYSIOLOGIE ET PATHOLOGIE

DU

TONUS MUSCULAIRE, DES RÉFLEXES

ET DE LA CONTRACTURE

Par le Dr J. Crocq, professeur agrégé à l'Université de Bruxelles, médecin en chef de la maison de santé d'Uccle, chef du service neurologique à l'hôpital de Molenbeek-Bruxelles.

AVANT-PROPOS

La question du tonus musculaire, des réflexes et de la contracture est incontestablement une de celles qui, dans l'état actuel de la science, embarrassent le plus les neurologistes.

Il y a une vingtaine d'années, on croyait avoir résolu ce problème : les expériences physiologiques avaient démontré que, chez la grenouille, la décapitation ne provoque pas d'altération du tonus musculaire et exagère les réflexes sous-jacents. Chez les animaux à sang chaud on avait remarqué également l'exagération des réflexes en dessous de la section de la moelle. On savait, de plus, que les lésions de continuité des racines antérieures et postérieures donnent lieu à l'abolition du tonus musculaire et des réflexes dans les parties du corps correspondant aux nerfs sectionnés.

En ce qui concerne la contracture, on admettait, avec Charcot et Brissaud, qu'elle résultait d'une exagération du tonus musculaire sous l'influence de la sclérose pyramidale.

Ces faits, qui semblaient irréfutables, permirent de concevoir, de la manière la plus simple, le mécanisme du tonus ainsi que celui des réflexes. Aux yeux des savants de cette époque, ce mécanisme se réduisait à l'arc réflexe élémentaire, constitué

par un nerf centripète, un centre médullaire et un nerf centrifuge.

Malgré les résultats contraires obtenus, depuis longtemps, par Rosenthal et Mendelssohn, la solution du problème semblait définitivement trouvée, lorsque Bastian, Jackson et, après eux, un grand nombre d'auteurs dont nous reparlerons, affirmèrent que, chez l'homme, contrairement à ce qui se passe chez les animaux, les lésions transversales complètes de la moelle, loin de donner lieu à l'exagération des réflexes sous-jacents à la lésion et à la conservation du tonus musculaire, provoquent l'atonie complète et l'abolition totale des réflexes tendineux et cutanés.

On s'aperçut alors que la théorie médullaire des réflexes était insuffisante à expliquer les phénomènes cliniques observés chez l'homme ; on vit que tout était à refaire et un grand nombre de savants s'efforcèrent de rechercher expérimentalement et anatomo-cliniquement le mécanisme du tonus, des réflexes et de la contracture chez les animaux et chez l'homme.

Ainsi s'édifièrent successivement les nombreuse théories que nous allons passer en revue, théories très différentes, quelquefois très complexes, souvent inspirées par l'imagination plutôt que par l'examen rigoureux des faits.

Toutes, cependant, ont une tendance commune, celle de faire intervenir, dans le mécanisme du tonus et des réflexes, autrefois considérés comme d'origine médullaire, l'action des centres encéphaliques.

Cette tendance reflète une vérité qui semble de jour en jour s'affirmer davantage et que nous admettons plus que tout autre.

En même temps que les théories se multipliaient et que des travaux du plus haut intérêt démontraient la complexité du problème, la clinique s'enrichissait de données pratiques non moins importantes.

L'examen des réflexes, autrefois peu pratiqué comme signe diagnostic des maladies du système nerveux, fut, de jour en jour davantage, considéré comme capable de fournir des indications précieuses dans la pratique neurologique.

On connut bientôt l'état des réflexes tendineux dans la plupart des maladies du névraxe; on remarqua la constance des altérations de ces réflexes dans certaines maladies causées par des lésions anatomiques bien nettes et l'on s'efforça d'en déduire des données physio-pathologiques.

On décrivit le clonisme réflexe, le phénomène des orteils ; on étudia des manifestations réflexes nouvelles ; on fit ressortir l'importance clinique des réflexes cutanés et de l'antagonisme des réflexes cutanés et tendineux, etc., etc.

C'est ainsi que, graduellement, l'étude du tonus musculaire, des réflexes et de la contracture est devenue l'une des plus importantes de la neuropathologie.

Il ne se passe pas de semaine sans qu'un travail ne paraisse concernant cette question et l'on entrevoit, dans un avenir peu éloigné, le moment où l'état des manifestations réflexes sera la principale base du diagnostic neuropathologique.

Chargé de faire un rapport sur une question aussi importante et aussi incomplètement résolue, nous croyons devoir, dans la mesure du possible, nous efforcer de la résoudre.

Après avoir exposé et discuté les idées de nos devanciers, nous enregistrons méthodiquement les *faits* recueillis par nos prédécesseurs, ainsi que ceux établis par nous-même, et nous essayons d'en tirer des conclusions logiques.

Parcourant différents échelons de la série animale, nous montrons que les phénomènes réflexes produits, chez les animaux inférieurs, par l'intermédiaire des voies courtes, se font de plus en plus par les voies longues, lorsqu'on se rapproche de l'homme; nous faisons remarquer qu'à mesure que les centres encéphaliques se développent, les centres médullaires perdent de leur importance; qu'à mesure que les voies longues servent à la production des manifestations réflexes, les voies courtes perdent leurs propriétés primitives, et nous arrivons enfin à conclure que, chez l'homme, la plupart des réflexes cliniques se produisent par l'intermédiaire des voies longues.

Nous admettons que, plus les voies longues acquièrent d'importance, plus les centres réflexes s'élèvent vers la corticalité. Localisés, chez les vertébrés inférieurs, aux parties les plus basses de la moelle, ces centres remontent ensuite jusqu'à la région mésencéphalique puis jusqu'au cortex, suivant le développement plus ou moins grand de l'organisme considéré.

C'est ainsi que, chez l'homme, nous localisons le centre du tonus musculaire et des réflexes cutanés dans l'écorce cérébrale, tandis que nous plaçons celui des réflexes tendineux dans les ganglions basilaires, et que nous ne conservons, dans la moelle,

que les centres sphinctériens et ceux qui président à certaines réactions défensives très rapides.

Après avoir exposé le mécanisme du tonus et des réflexes, nous passons en revue les nombreuses maladies du névraxe dans lesquelles on rencontre des modifications de ces phénomènes ; nous nous efforçons d'expliquer logiquement ces modifications d'après les conclusions auxquelles nous sommes arrivé précédemment.

Nous insistons sur la signification qu'il faut, à notre avis, accorder aux indications que nous fournit la clinique ; nous cherchons à compléter et à comprendre physiologiquement ces indications, nous en tirons des régles générales dans le but de mieux nous représenter les lois qui régissent les phénomènes réflexes.

Notre travail englobe toute la physiologie, toute l'anatomie et toute la pathologie du système nerveux; aussi ne nous dissimulons-nous pas les énormes difficultés de notre tentative.

Si un certain nombre de nos conclusions sont basées sur des faits nettement établis, il en est d'autres qui reposent sur des données moins solides et qui peuvent soulever de sérieuses objections.

Notre but étant justement d'amener la discussion et de provoquer un échange de vues propre à faire jaillir la lumière, nous n'hésitons pas à dire toute notre pensée, à avancer des hypothèses hardies qui seront, nous l'espérons, énergiquement combattues et longuement discutées.

PHYSIOLOGIE ET PATHOLOGIE

DU

TONUS MUSCULAIRE, DES RÉFLEXES

ET DE LA

CONTRACTURE

CHAPITRE I

LE TONUS MUSCULAIRE

I

PHYSIOLOGIE

LE MÉCANISME DU TONUS MUSCULAIRE

Bien que la question du tonus musculaire soit, depuis nombre d'années, l'objet des méditations et des recherches expérimentales les plus attentives de la part des cliniciens et des physiologistes, elle n'est cependant pas encore actuellement résolue d'une manière définitive.

Galenus déjà, signala qu'après la section d'un muscle, ses deux segments se rétractent; Haller fit la même constatation et admit, comme son prédecesseur, que ce fait était dû à une propriété particulière du muscle, sans intervention du système nerveux.

C'est seulement après que Bichat (1) eut exposé ses idées concernant le fonctionnement antagoniste du système musculaire, que Muller (2), M. Hall (3) et Henle émirent l'hypothèse d'une tonicité musculaire constante dépendant d'une influence centrale. Cette

(1) Bichat : Anatomie générale, t. III, p. 255.
(2) Muller : Manuel de physiologie, trad. de Jourdan (1833.)
(3) M. Hall : Aperçu du système spinal, Paris, 1855.

théorie fut contestée par Weber (1), qui rattacha à l'élasticité les phénomènes toniques constatés dans les muscles.

Brondgest (2) fit alors son expérience classique : un muscle de grenouille étant tendu par un poids, il coupa le nerf qui s'y rendait et constata aussitôt un allongement notable. Cyon (3), Tchirjew (4) et Anrep (5) reconnurent que la tonicité musculaire disparait aussi bien sous l'influence de la section des racines sensitives que de celle des racines motrices. Ces recherches furent confirmées par L. Hermann, J. Cohnstein, P. Lustschwisky; Harless, E. Cyon, F. Neumann, A. von Bezold, Upenski et Gutmann ajoutèrent que les racines antérieures se trouvent dans un état continuel d'excitation tonique qui leur vient des racines postérieures.

Chez les animaux à sang chaud, F. Mott (6) et C. Sherrington (7), H. Hering, Tissot, Ch. Contejean, J. Muskens (8), obtinrent l'abolition du tonus musculaire par la section des racines postérieures.

Cl. Bernard (9) démontra que la contraction tonique du muscle se traduit par une modification chimique du sang : la quantité d'oxygène du sang veineux étant notablement plus faible que celle du sang artériel dans un muscle possédant sa tonicité, alors que, si le nerf moteur est coupé, ces deux quantités deviennent à peu près égales.

Vulpian (10) fit remarquer que si le tonus des sphincters est plus apparent que celui des autres muscles, c'est parce que les premiers n'ont pas d'antagonistes et que leur excitation permanente peut, par suite, se produire librement. « La pathologie prouve, dit-il, que lorsqu'un muscle ou un groupe de muscles est paralysé, les muscles antagonistes entrainent la partie à laquelle ils s'insèrent dans le sens de leur action normale. »

---

(1) Weber : Wagner's Handwörterbuch der Physiologie, t. III, fasc. II, p. 498.

(2) Brondgest : Untersuchungen über den Tonus der willkurlichen Muskeln. (In *Dubois Reymond's, Archiv.*, 1860. p. 763.)

(3) Cyon : Ueber den Einfluss der hinteren Ruckenmarkswurzeln auf die Erregbarkeit der vorderen. (*Centralblatt*, n° 41, 1867.)

(4) Tchirjew : *Archiv. fur Physiologie*, 1879, p. 1.

(5) Anrep : *Archives de Pluger*, t. XXII, p. 226.

(6) Mott et Sherrington : Experiments upon the influence of sensory nerves upon the mouvement and nutrition of the limbs. (Com. à la Société Royale, 7 mars 1895.)

(7) Sherrington : Further experimental note on the correlation of action of antagonistic muscles. (*Proc. Royal Soc.*, v. 53, p. 407.)

(8) J. Muskens : Der Muskeltonus. (*Neurotog. Centralblatt*, 1899, n° 23.)

(9) Cl. Bernard : Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux, t. I, p. 329. (*Comptes rendus Acad. des sciences*, 8 août 1862.)

(10) Vulpian Physiologie de la moelle épinière. (In *Dictionnaire enc. des sciences méd.*, t. VIII, 2e partie, p. 514-1874.)

« La moelle épinière agit donc d'une façon incessante sur tous les muscles, aux nerfs moteurs desquels elle donne origine; elle y produit et y maintient le tonus musculaire. Cette action continue de la moelle est sans doute provoquée par des stimulations excito-motrices centripètes provenant soit des muscles eux-mêmes, soit des téguments qui les recouvrent. »

Ch. Richet (1) pense qu'il est impossible de trancher la question de l'activité spontanée de la moelle; les changements dans la qualité et dans la quantité du sang qui irrigue cet organe peuvent être suffisants pour l'exciter et, par conséquent, pour déterminer un mouvement. Ce mouvement ne peut être dit spontané; c'est un mouvement réactionnel, dû à l'irritation médullaire, et qu'il faut distinguer, d'une part des actions réflexes, d'autre part des actions spontanées, si tant est qu'il en existe.

« De plus, dit le savant physiologiste, une action réflexe peut être provoquée par l'excitation d'un nerf sensitif très éloigné : il faudrait donc, pour éliminer toute cause d'erreur, supposer qu'il n'y a plus un seul nerf sensitif excité dans tout l'organisme. De plus, si l'excitation est très énergique, elle agit pendant longtemps sur la moelle, et la vibration médullaire persiste longtemps après que l'excitation a pris fin ; de sorte qu'il sera souvent difficile de décider s'il s'agit d'une action spontanée de la moelle, ou d'une action réflexe, dépendant d'une excitation antérieure très éloignée. »

« En somme, dit-il, on ne saurait dire encore si la moelle a, pour agir, besoin d'une excitation périphérique, ou si elle puise en elle même, sans le secours d'une force extérieure, un principe d'activité .. Il est impossible de révoquer en doute la tonicité; mais, jusqu'à présent, on n'a guère pu lui assigner de cause précise. Ce qu'il y a de plus vraisemblable, c'est que, pendant la vie, une série d'excitations sensitives, faibles, incessantes, remontent vers les cellules nerveuses centrales, et les maintiennent constamment dans un état de demi activité réflexe. Les contractions musculaires, le contact de l'air et de l'oxygène avec des téguments externes, le contact de la paroi interne des vaisseaux avec le sang, les changements chimiques interstitiels des tissus, sont toutes excitations qui maintiennent la moelle dans un état tonique. Peut-être aussi cet état actif de la substance nerveuse dépend-il de la circulation du sang dans la moelle. »

Pour expliquer ce fait, en apparence paradoxal, d'une contraction indéfinie du muscle, Onimus (2) a proposé d'admettre qu'il

(1) Charles Richet. Physiologie des muscles et des nerfs. (Paris, 1882. p. 682.)

(2) Cité par Charcot. Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau et de la moelle épinière, t. IV. (Paris, 1893, p. 328.)

s'agit de contractions atteignant successivement et non simultanément les divers faisceaux musculaires, de telle sorte que les uns se reposeraient tandis que les autres entreraient en contraction.

Boudet et Brissaud (1) ont confirmé cette hypothèse : à l'aide d'un appareil d'auscultation microphonique très délicat, ils ont démontré que les muscles normaux sont le siège d'un bruit de roulement régulier (bruit rotatoire).

Muskens (2) admet qu'à côté de l'élasticité musculaire, étudiée par Weber, Donders, Wundt, Richet, etc., il existe, dans tous les muscles, un tonus musculaire nerveux de nature réflexe. Comme Richet, il ajoute que l'existence d'un tonus automatique, indépendant des influences centripètes, ne peut être actuellement ni affirmée, ni contestée.

Fredericq et Nuel (3) paraissent admettre l'action automatique et spontanée de la moelle dans la production du tonus. Dans un article intitulé : automatisme de la moelle épinière, tonus musculaire, ils s'expriment comme suit.

« Chez la grenouille surtout on a étudié un phénomène du même genre que le réflexe tendineux et qui a fait naître l'idée d'une innervation continue, tonique, que la moelle (la moelle allongée et le mésocéphale) exercerait sur tous les muscles de la vie de relation, *et cela sans qu'elle y soit sollicitée par l'activité d'un nerf centripète*. Ce serait une *innervation automatique*, dont nous rencontrerons des exemples probants plus loin, dans la moelle allongée. Ce *tonus musculaire* s'observe toutefois aussi chez les animaux supérieurs ».

Charcot (4) et Brissaud (5) admettent la théorie médullaire du tonus musculaire ; pour eux l'hypertonicité consécutive aux lésions du faisceau pyramidal serait due à l'irritation mécanique des cellules motrices antérieures.

Adamkiewicz (6) pense que le tonus musculaire subit l'action antagoniste de deux systèmes de fibres : celle des cordons latéraux qui l'inhibe et celle des cordons postérieurs qui l'entretient. Anton (7) accepte cette hypothèse et en déduit que, chez le

---

(1) Cité par CHARCOT. *Loc. cit.*

(2) MUSKENS. Muskeltonus und Sehnenphänomene. (*Neurologisches Central-blatt*, n° 23, 1899.)

(3) FREDERICQ et NUEL. Eléments de physiologie humaine. (Gand et, Paris, 1899, p. 423, 4e edition.)

(4) CHARCOT. Œuvres complètes, vol. IV, leçons XIV et XV.

(5) BRISSAUD. Recherches anatomo-path. et physiol. sur la contracture permanente des hémiplégiques. (Th. Paris, 1880.)

(6) ADAMKIEWICZ. Die norm. Muskelfunkt. betr. als das Gleichgew. zw. antagonist Innervation. (*Zeitschrift f. Klin. med.*, 1881.)

(7) ANTON. Ueber angebor. Erkrank. d. Centralnervensystem. (*Wiener Klin. Rundschau*, 1890, t. XV.)

nouveau-né, la rigidité spasmodique des muscles résulte de la prédominance de l'innervation des cordons postérieurs sur celle des cordons latéraux.

Marie (1) déclare nettement que le faisceau pyramidal possède un rôle d'arrêt sur le tonus musculaire, analogue à celui du pneumogastrique sur le cœur : « la substance grise médullaire, dit-il, serait une machine motrice toujours sous pression, toujours apte à fonctionner ; le faisceau pyramidal aurait pour mission de servir de frein à cette machine, d'empêcher son fonctionnement intempestif et incessant ».

Pour Jackson (2) et Bastian (3), le tonus musclaire résulte, à l'état normal, de deux actions antagonistes ; l'une inhibitrice, d'origine cérébrale, l'autre excitante, d'origine cérébelleuse. Dans l'hémiplégie cérébrale, l'action du cerveau étant suspendue, c'est l'influence du cervelet qui donne lieu à la rigidité.

Mya et Levy (4) considèrent le tonus comme un phénomène médullaire, mais ils pensent que les neurones périphériques, asservis par les neurones centraux, ont perdu leur initiative fonctionnelle ; lorsqu'il survient une lésion interrompant leurs connexions avec l'écorce, ils sont brusquement privés de toute incitation motrice et restent d'abord inertes (paralysie flasque), puis, peu à peu, ils récupèrent leur indépendance fonctionnelle qui se traduit finalement par l'hypertonie.

Gerest (5) se déclare partisan de cette théorie : « En somme, dit-il, la théorie de Mya et Levy semble pouvoir être soutenue et, bien que toute hypothétique, explique, mieux qu'aucune autre, l'apparition tardive des contractures et de l'exagération des réflexes dans l'hémiplégie. »

Van Gehuchten (6) définit le tonus musculaire normal : *la manifestation extérieure de l'état d'excitation dans lequel se trouvent, d'une façon permanente, les cellules motrices de la substance grise de la moelle.*

Cet état d'excitation des cellules motrices ne nait pas sur place dans la cellule même, car si on sépare un certain nombre de

(1) Marie. Leçons sur les maladies de la moelle. (Paris, 1892, p, 24.)

(2) Jackson. Voir Marinesco. Physiol. du cervelet et ses applications à la neuropathologie. (*Sem. méd.*, 1896. p. 214.)

(3) Bastian. On the symptomatol. of total transv. les. of the spinal cord with spec. refer. to the condition of the refl. (*Med. chirurg. trans.*, 1898.)

(4) Mya et Levy. Stand. clin. ed. anat. relat. ad un coso di dipleg. spast. congen (*Riv. di path. nerv. e ment.*, 1896.)

(5) Gerest. Les affections nerveuses systématiques et la théorie des neurones. (Paris, 1898, p. 44.)

(6) Van Gehuchten. Le mécanisme des mouvements réflexes : Un cas de compression de la moelle dorsale avec abolition des réflexes. (*Journ. de Neur.*, nos 14, 15, 16, 17, 1897, p. 288 et suiv.)

cellules nerveuses de toute connexion avec les parties supérieures du névraxe, par une section transversale complète de la moelle, et si on les sépare des nerfs sensitifs périphériques par la section des racines postérieures, le tonus musculaire normal disparait et la paralysie flasque survient dans tous les muscles qui dépendent du tronçon inférieur.

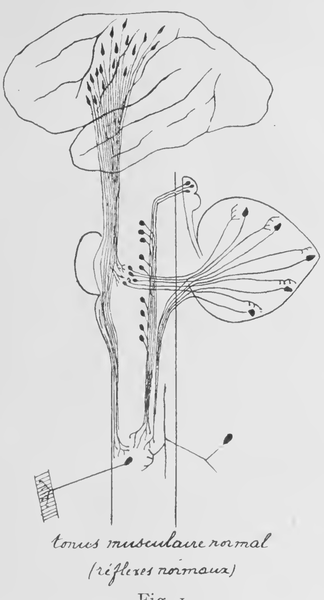


Fig. 1

« *L'état d'excitation dans lequel se trouvent, d'une façon permanente, toutes les cellules motrices de la corne antérieure de la moelle, doit donc être un état d'emprunt, transmis à ces cellules motrices par les neurones voisins avec lesquels elles arrivent en contact.* »

Les cellules motrices de la moelle sont en rapport avec les ramifications collatérales et terminales de quatre espèces de fibres nerveuses (fig. 1).

1° Les fibres des racines postérieures leur communiquent, d'une façon constante, un certain degré d'excitation ; la preuve en est dans l'hypotonie musculaire observée après la section de ces racines (fig. 2).

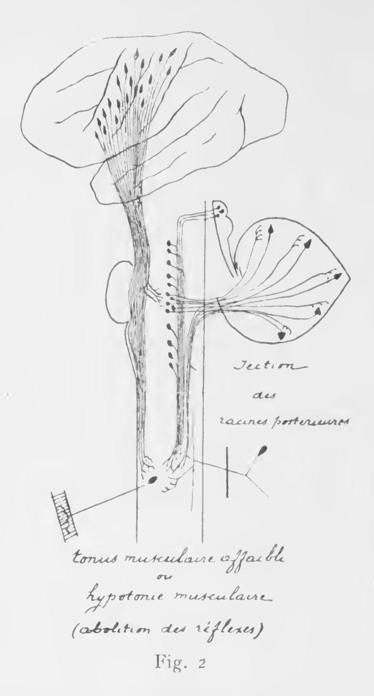


Fig. 2

2° Les fibres de la voie motrice centrale, fibres pyramidales ou cortico-spinales, exercent, d'une façon constante, une action inhibitive ou d'arrêt ; ce qui le prouve, c'est que l'interruption de ces fibres — comme cela s'observe dans les cas de sclérose des faisceaux pyramidaux — provoque une exagération considérable du tonus musculaire normal, une hypertonie pouvant aller jusqu'à la contracture (fig. 3).

3° Les fibres descendantes de l'écorce cérébelleuse ou fibres cérébello-spinales, ainsi que les fibres mésencéphaliques occupant le faisceau longitudinal postérieur, doivent exercer une action stimulante énergique sur les cellules de la corne antérieure, car l'interruption de ces fibres, jointe à celle des fibres cortico-spinales (comme cela a lieu dans les cas de lésion transversale complète de la moelle) entraîne, non seulement l'hypotonie, mais l'atonie ou la

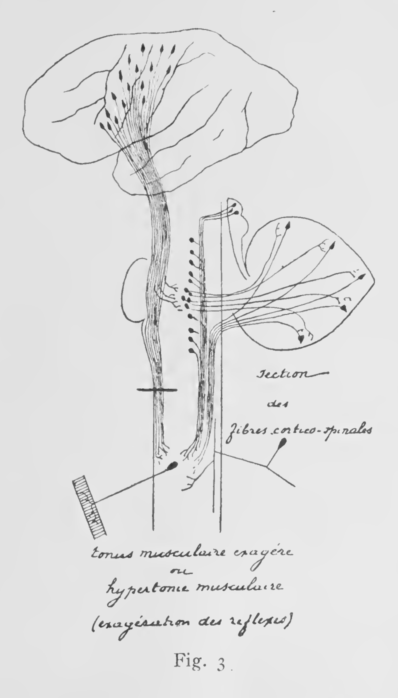


Fig. 3.

paralysie flasque de tous les muscles qui dépendent du tronçon inférieur de la moelle (fig. 4).

« Mais cette action excitante, que les fibres cérébello-spinales exercent sur les cellules rad culaires de la moelle, dit Van Gehuch-

ten (1), n'appartient pas en propre au cervelet; *ce n'est qu'une action d'emprunt que le cervelet tient de l'écorce cérébrale.* Ce qui le prouve, c'est que chez l'hémiplégique, par l'interruption des fibres cortico-spinales et des fibres cortico-ponto-cérébelleuses, le tonus musculaire se trouve affaibli, bien que toutes les connexions cérébello-spinales soient restées intactes (fig. 5).

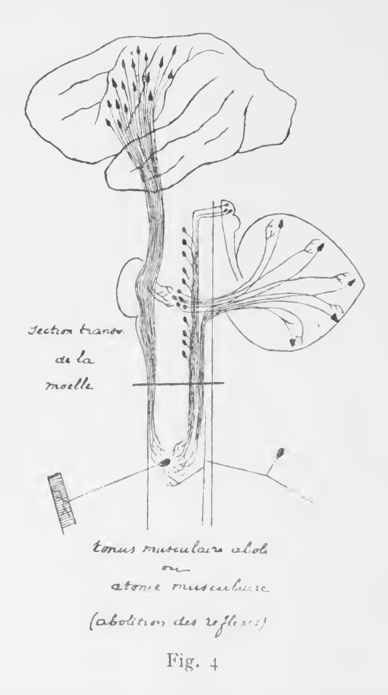


Fig. 4

« L'écorce cérébrale doit donc exercer, dans les conditions normales, une double action sur les cellules radiculaires de la moelle :

(1) Van Gehuchten. L'exagération des reflexes et la contracture chez le spasmodique et chez l'hémiphlégique. (*Journal de Neurologie*, 1897, nº 5, p. 84.)

une action inhibitive par les fibres cortico-spinales et une action excitante pour les fibres cortico-ponto-cérébello-spinales. »

Les cellules motrices de la moelle sont donc soumises, d'une façon constante, à l'action inhibitive des fibres cortico-spinales et à l'action stimulante des fibres radiculaires postérieures, des fibres cortico-cérébello-spinales et des fibres du faisceau longitudinal postérieur. La résultante de toutes ces actions produit ce que Van

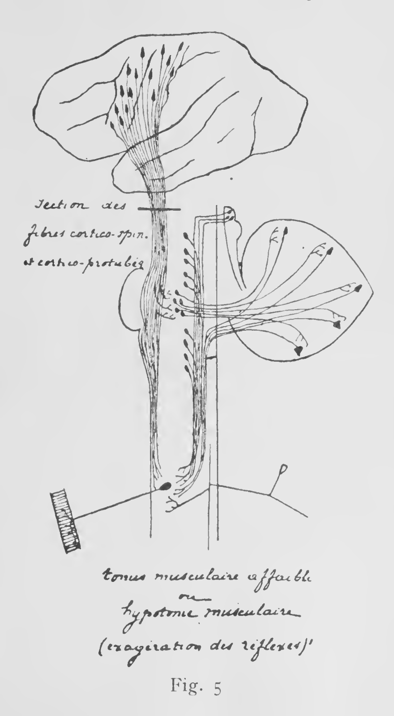


Fig. 5

Gehuchten appelle le *tonus nerveux* ; le tonus musculaire n'est que la traduction au dehors du tonus nerveux des cellules motrices de la moelle.

Le parallélisme entre le tonus musculaire et le tonus nerveux, qui constitue la règle, possède des limites : quand le tonus musculaire disparait complètement, on ne peut en conclure que les cellules motrices de la moelle sont *complètement* soustraites à l'influence des neurones voisins,mais seulement que le degré d'excitation dans lequel se trouvent les cellules motrices est insuffisant pour produire le tonus des muscles.

Pour que le tonus musculaire puisse se produire, il faut que, d'une façon constante, le tonus nerveux ne descende pas en dessous d'un certain minimum indispensable.

Ce qui le prouve, c'est que la lésion transversale complète de la moelle est suivie de paralysie flasque de tous les muscles qui dépendent du tronçon inférieur de la moelle, dont les cellules motrices restent cependant en connexion avec les fibres des racines postérieures et subissent, de ce fait, une excitation constante. Aussi, une excitation périphérique très vive, comme la piqure profonde d'une épingle, est capable de relever le tonus de la cellule motrice et même de lui faire dépasser le tonus normal. Cette excitation produira une contraction dont la durée correspondra au temps pendant lequel l'excitation périphérique aura maintenu le tonus de la cellule motrice au niveau du tonus normal.

D'où cette conclusion : *Un mouvement réflexe peut se produire même quand les muscles correspondants sont atteints de paralysie flasque.*

En sens contraire, l'exagération du tonus musculaire amène la rigidité musculaire et la contracture ; cette contracture empêche les réflexes de se manifester.

Il en résulte que, *pour qu'une exagération du tonus nerveux puisse se manifester, il faut que le tonus musculaire reste au dessous d'une certaine limite.*

La schématisation du tonus nerveux, adoptée en 1897 par Van Gehuchten n'est plus actuellement conforme aux idées de son inventeur. Ainsi que mon distingué confrère l'a fait remarquer dans des publications récentes (1), *l'existence des fibres cérébello-spinales,* ayant leurs cellules d'origine dans l'écorce cérébelleuse et pouvant se poursuivre, par le pédoncule cérébelleux inférieur ou le pédoncule cérébelleux moyen, jusque dans la moelle épinière, *n'a pas été confirmée.*

Il en est de même pour ce qui concerne le faisceau cérébelleux descendant, que Thomas fait provenir de l'olive cérébelleuse. Les

(1) Van Gehuchten. Réflexes cutanés et réflexes tendineux. (Comm. au XIIIe Congrès intern. de méd., Paris, 1900. *Comptes rendus de la section de Neurologie,* p. 170.)

recherches de Van Gehuchten et Pawlow les ont amenés à admettre que le cervelet est en rapport avec le noyau denté qui lui même est en connexion, par des fibres ascendantes localisées dans le pédoncule cérébelleux supérieur, avec le *noyau rouge* et la couche optique. Le noyau rouge est, à son tour, le point de départ d'une voie descendante excessivement importante : le faisceau de von Monakow ou *faisceau rubro-spinal* de Pawlow qui, après entrecroisement sur la ligne médiane,descend dans le pont de Varole et la moelle allongée pour pénétrer ensuite dans le cordon latéral de la moelle épinière où il se fusionne plus ou moins avec les fibres cortico-spinales du faisceau pyramidal croisé.

Indépendamment de cette voie rubro-spinale, il existe encore deux voies courtes descendantes : le *faisceau longitudinal prédorsal,* provenant des tubercules quadrijumeaux supérieurs, qui, d'après Van Gehuchten et Pawlow, se terminerait dans le bulbe; le *faisceau cérébelleux descendant* que Thomas fait provenir de l'olive cérébelleuse et que Van Gehuchten considère comme partant du noyau de Deiters.

Mon distingué compatriote n'a pas encore fait connaître sa manière de voir concernant le tonus musculaire depuis qu'il a admis cette importante modification dans la schématisation des voies longues cérébro-spinales.

Lugaro (1), se basant sur des constatations cliniques dont nous parlerons plus loin, formule des conclusions assez semblables à celles de Van Gehuchten :

1° Chaque hémisphère cérébral exerce, par le moyen de son faisceau pyramidal, une action dépressive sur le tonus nerveux et musculaire de la moitié opposée du corps;

2° Chaque hémisphère cérébral exerce, au moyen de la voie cortico-ponto-cérébello-spinale directe et croisée une action tonique sur les deux côtés du corps ;

3° L'interruption de la voie pyramidale seule détermine l'hypertonie musculaire ; on peut avoir également l'hypertonie musculaire si, à la lésion de la voie pyramidale, est associée une lésion limitée des voies toniques ne compensant pas l'effet de la lésion pyramidale.

4° Une lésion unilatérale étendue des voies toniques détermine un état d'hypotonie générale. Si la lésion est bilatérale, l'hypotonie est plus profonde.

(1) LUGARO. Sui rapporti fra il tono musculare, la contrattura, e lo stato dei réflessi. (*Rivista di pathologia nervosa e mentale.* V. III, fasc. 11, p. 481, mars 1898.)

Grasset (1) admet en partie la théorie de Van Gehuchten. Pour lui, comme pour la plupart des auteurs précédents, le tonus est un réflexe dont le centre est dans les cellules des cornes antérieures de la moelle. Au dessus de ces cellules radiculaires sont, quelque part, des centres régulateurs d'où partent deux actions nerveuses antagonistes (Adamkiewicz) : une action inhibitrice, qui passe par les voies cortico-spinales directes, par le faisceau pyramidal (Anton, Marie), et une action excitatrice, qui passe par les voies indirectes ponto-cérébello-spinales (Jackson, Bastian, Van Gehuchten).

Mais Grasset n'admet pas que le centre inhibiteur se trouve dans l'écorce cérébrale, il le place dans le mésocéphale ou dans la protubérance.

« Admettez un instant cette hypothèse, dit-il : en haut, en A (voir le schéma) est le centre cortical des mouvements volontaires (écorce des circonvolutions) qui influe sur le tonus quand nous voulons modifier ce réflexe ; en B (dans la protubérance) est le centre qui règle le tonus automatique. Du centre B (comme du centre A) partent, vers D (centre médullaire du réflexe tonus), des fibres directes (par les faisceaux pyramidaux) qui portent l'action inhibitrice, et des fibres indirectes (par le cervelet C) qui portent l'action excitatrice (fig. 6.)

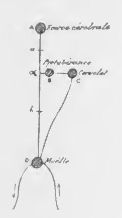


Fig. 6

« Quand la lésion siège en a (portion cérébrale du faisceau pyramidal), il y a paralysie motrice : les ordres donnés par A ne peuvent parvenir à D, ni par les fibres directes, ni par les fibres indirectes. Mais le tonus n'est pas touché, puisque son centre automatique B reste en communication normale avec D par ses deux ordres de fibres, inhibitrices et excitatrices. Donc pas de contractures.

« Quand la lésion siége en b, c'est-à-dire frappe d'emblée ou atteint ultérieurement la portion spinale du faisceau pyramidal, le tonus n'est plus intact, puisque le centre automatique B du tonus ne communique plus avec D par ces voies inhibitrices BD et communique encore par ses voies excitatrices BCD.

« On comprend très bien que la symptomatologie diffère suivant que la lésion frappe initialement au-dessus d'a, gagne ultérieurement la région au-dessous d'a.

---

(1) Grasset. Les contractures et la portion spinale du faisceau pyramidal. (Montpellier, 1899, p. 103.)

« Voilà donc une hypothèse qui répondrait à l'objection de tout à l'heure : elle consiste simplement à placer dans la protubérance (en B) et non en A (dans l'écorce), le centre régulateur automatique du tonus. Cette hypothèse n'est pas physiologiquement déraisonnable. »

Pandi (1) admet que la tonicité musculaire est à la fois corticale et médullaire ; mais il ajoute : « la tonicité d'origine corticale est plus grande que la tonicité d'origine médullaire ».

* * *

Les théories imaginées par les nombreux auteurs qui se sont occupés de la question du tonus musculaire, peuvent être classées sous sept rubriques différentes.

1° *Le tonus musculaire est un phénomène purement médullaire, dû à la réflexion directe, par les voies courtes, des impressions périphériques* (Muller, Hall, Henle, Brondgest, Tchirjew, Anrep, Hermann, Conhstein, Lustschinsky, Harless, Cyon, Neumann, von Bezold, Cl. Bernard, Vulpian, Muskens, Fredericq et Nuel, Charcot, Brissaud, etc.)

Comme nous le verrons plus loin, cette théorie, physiologiquement admissible chez la grenouille, est très discutable chez le lapin et le chien et inadmissible chez le singe et chez l'homme. La section transversale de la moelle ne provoque, en effet, aucune altération notable du tonus musculaire chez la grenouille ; chez le lapin et le chien, elle donne lieu à une atonie transitoire et à une hypotonie définitive ; chez le singe l'hypotonie définitive est beaucoup plus accentuée et chez l'homme, c'est une atonie permanente qui se produit.

Pathologiquement, cette théorie est plus encore en contradiction avec les faits qui démontrent, à n'en pouvoir douter, que la conservation de l'arc réflexe médullaire ne suffit pas à entretenir le tonus et que les lésions cérébrales et médullaires cervico-dorsales retentissent d'une manière très marquée sur la tonicité musculaire.

2° *Le tonus musculaire est un phénomène purement médullaire, dû à la réflexion directe, par les voies courtes, des impressions périphériques, mais le faisceau pyramidal exerce sur ce tonus une action d'arrêt* (Adamkiewicz, Anton, Marie).

---

(1) Pandi. Du mécanisme cortical des phénomènes réflexes. (Thèse Paris, 1895, p. 30.)

Les mêmes objections physiologiques, faites à la théorie précédente, peuvent être adressées à celle-ci. Pourquoi les lésions transversales complètes de la moelle, qui annihilent l'action d'arrêt du faisceau pyramidal, provoquent-elles l'hypotonie chez les animaux supérieurs et l'atonie chez l'homme? C'est le contraire qui devrait se produire, puisque la « machine médullaire, toujours sous pression », suivant l'expression de Marie, est alors livrée à elle-même.

Pathologiquement, on peut faire de nombreuses objections à cette théorie. Pourquoi, par exemple, les lésions cérébrales *destructives* intéressant les neurones moteurs centraux donnent-elles lieu à l'hypotonie et à l'atonie? Il semblerait que, l'action inhibitive du faisceau pyramidal étant supprimée, la « machine toujours sous pression » devrait produire l'hypertonie.

3° *Le tonus musculaire est produit par deux actions antagonistes; l'une inhibitive provenant du cerveau, l'autre excitatrice provenant du cervelet* (Jackson, Bastian).

Dans cette hypothèse, les destructions cérébrales du faisceau pyramidal devraient exagérer le tonus, puisqu'elles interrompent les fibres inhibitrices et laissent les fibres excitatrices indemnes; au contraire, les lésions du cervelet devraient provoquer l'atonie.

Or, physiologiquement, l'enlèvement de l'écorce cérebrale, loin d'exagérer le tonus musculaire provoque, chez le singe, un certain degré d'hypotonie et les ablations cérébelleuses ne donnent pas lieu à l'atonie.

L'action hypothétique excitante du cervelet sur le tonus musculaire n'est du reste nullement établie par les expériences des physiologistes qui, pour la plupart, n'admettent pas, avec Luciani (1), que le cervelet exerce sur les muscles une action continue et sthénique qui maintient le tonus musculaire.

Il est évident que si le cervelet était le centre par excellence du tonus musculaire, son extirpation devrait donner lieu, par l'affaiblissement considérable du tonus qu'il produirait, à une diminution très marquée de la motilité, tout comme la section des racines postérieures abolit la motilité volontaire en abaissant le tonus des muscles correspondants. Or, il parait démontré que les destructions même très complètes du cervelet ne donnent pas lieu à une altération bien importante de la motilité volontaire. Voici ce que dit à cet égard Ferrier (2) qui a pratiqué un grand nombre de fois ces extirpations chez différents animaux : « Ainsi, les lésions du

(1) Luciani. Since generali sulla fisiologia del cerbeletto. (Prima memoria, 1884.)

(2) David Ferrier. Les fonctions du cerveau. (Paris, 1878, p. 179.)

cervelet tout en mettant le trouble dans les adaptations mécaniques contre les pertubations de l'équilibre corporel, ne causent pas la paralysie du mouvement volontaire des muscles intéressés dans ces actions. C'est ici un fait très important qui, bien que nié par quelques-uns, semble établi expérimentalement, sans qu'il puisse y avoir le moindre doute à ce sujet. Pendant le tournoiement et l'agitation les plus violents, des pigeons et autres animaux chez qui le cervelet a été détruit, il n'y a pas de signe de paralysie musculaire. J'ai examiné avec soin l'état du système musculaire chez les singes où la lésion du cervelet avait causé de tels désordres dans l'équilibre que la locomotion était devenue impossible, et j'ai vu que les mouvements volontaires de la tête, du tronc et des membres s'accomplissaient librement dans la position couchée. »

Voici comment s'exprime Laborde (1) : « qu'il y ait, à la suite de l'opération radicale d'ablation de l'organe, un certain degré d'affaiblissement général, cela n'est pas contestable; et comment en pourrait-il être autrement, après un pareil traumatisme, quelque atténué qu'il soit par les précautions les plus tutélaires? Mais il est facile de s'assurer qu'à moins de complications opératoires, excédant les limites des parties proprement cérébelleuses, de retentissement ou l'extension de la lésion immédiate ou des altérations consécutives à des régions organiques voisines, il ne se manifeste pas de phénomènes paralytiques proprement dits : la contractilité de la fibre musculaire est parfaitement conservée, ainsi que permet de le constater la faradisation, de même que la force musculaire. La constatation, pour cette dernière, est moins aisée chez les animaux, où il est difficile d'employer le dynamomètre. L'on peut cependant y parvenir, et nous y sommes arrivé en suspendant des poids divers à la partie d'un animal privé de cervelet, d'un oiseau, par exemple, pigeon, poule ou coq, lequel étant tenu en l'air, soulève en contractant le membre, ces poids relativement considérables, de façon à faire preuve de la conservation de presque toute sa force musculaire normale. J'ai fait construire, à cet effet, un dynamomètre approprié dans le but d'obtenir des résultats précis et qui, particulièrement appliqué aux oiseaux en question et aux petits mammifères, montre, par des évaluations exactes, que la force et l'énergie musculaires n'ont pas perdu sensiblement leur taux normal à la suite de l'ablation du cervelet.

« Nous avons suffisamment insisté sur l'interprétation de Luciani qui voudrait voir dans les phénomènes moteurs déterminés par

---

(1) Laborde. Traité élémentaire de physiologie. (Paris, 1892, p. 234. fasc. 245.)

l'ablation du cervelet, les effets d'un affaiblissement particulier de la force, de l'énergie musculaire ; en sorte que cet organe serait le centre comme foyer de cette force, de cette tonicité nécessaires à l'accomplissement des mouvements généraux. La démonstration directe positive de la conservation de la force dynamométrique des muscles, dans le cas d'incoordination motrice bien accentuée, après ablation du cervelet, enlève toute raison d'être à la doctrine de Luciani. »

Pathologiquement, on observe des faits analogues : les lésions cérébrales du faisceau pyramidal ne produisent pas l'hypertonie et les lésions cérébelleuses ne sont pas nécessairement suivies d'hypotonie.

La pathologie du cervelet, chez l'homme, confirme ces données expérimentales; dans les cas de lésions destructives du cervelet, constatées à l'autopsie et n'atteignant pas les parties voisines, on observe une incoordination motrice avec intégrité presque absolue de la tonicité musculaire, absolument semblable à celle que l'on provoque, chez tous les mammifères, par l'ablation de cette organe, Vulpian (1) rapporte, à ce sujet, une observation, qui pour être ancienne, n'en est pas moins démonstrative. Il s'agit d'une femme, âgée de 49 ans, chez laquelle « la locomotion était des plus désordonnée et des plus difficile; la malade ne pouvait marcher que de la façon la plus bizarre, en s'appuyant sur une chaise qu'elle plaçait à chaque pas devant elle, et, malgré ses efforts d'équilibration, elle tombait souvent.

« Cependant, ajoute Vulpian, et ceci est bien remarquable, elle avait conservé une grande vigueur musculaire, et lorsqu'on lui tendait le bras, pour l'empêcher de tomber, elle serrait ce bras à faire mal. »

La malade mourut à 64 ans; l'autopsie dénota une atrophie considérable du cervelet, surtout localisée à la substance grise, dont toutes les cellules avaient disparu.

4° *Le tonus musculaire est la manifestation extérieure de l'état d'excitation permanente des cellules motrices de la moelle ; cet état d'excitation dépend de l'action excitante des fibres des racines postérieures et des fibres cérébello-spinales, et de l'action inhibitrice des fibres cortico-spinales* (Van Gehuchten, Lugaro).

Van Gehuchten répond en partie aux objections précédentes en admettant que l'action excitante du cervelet est une action

(1) VULPIAN. Leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux. (Paris 1866, p. 640.)

d'emprunt provenant du cerveau; il explique ainsi comment les lésions cérébrales ne s'accompagnent pas d'hypertonie cérébelleuse.

La schematisation des voies du tonus musculaire, adoptée par Van Gehuchten et Lugaro, ne nous semble pas répondre à la réalité. Il parait étrange de voir que l'action de l'écorce cérébrale est inhibitrice du tonus lorsqu'elle se transmettait par la voie principale, cortico-spinale et qu'elle devient, au contraire, excitante de ce tonus après avoir traversé le cervelet, par la voie cortico-ponto-cérébello-spinale.

L'auteur devait avoir recours à cette conception un peu forcée pour expliquer l'affaiblissement du tonus musculaire dans les lésions corticales; s'il avait admis tout simplement, comme Jackson et Bastian que l'écorce cérébrale possède une action inhibitrice et l'écorce cérébelleuse une action excitante sur le tonus, sa théorie aurait été en contradiction avec ce fait bien établi que, dans les lésions corticales destructives, le tonus est affaibli ou aboli, alors que la voie excitante, cérébello-spinale, est intacte.

Aujourd'hui que Van Gehuchten lui-même reconnait que la voie cérébello-spinale n'existe pas, nous devons exclure l'hypothèse d'une action antagoniste des deux voies motrices et nous en tenir aux idées que nous avons émises précédemment et qui semblent suffisantes pour comprendre le tonus musculaire.

5° *Le tonus musculaire est entretenu par les centres médullaires, mais il existe, dans la protubérance, un centre automatique qui règle le tonus médullaire, d'une part, par des fibres directes (faisceaux pyramidaux), qui portent l'action inhibitrice, d'autre part, par des fibres indirectes (par le cervelet) qui portent l'action excitatrice* (Grasset).

Cette théorie, plus hypothétique encore que les précédentes, n'est pas moins en contradiction avec les faits physiologiques et pathologiques.

Physiologiquement, elle est en contradiction avec les expériences de nombreux savants qui n'ont observé, à la suite de l'ablation du cervelet, aucune modification bien nette du tonus musculaire. Grasset, lui-même, admet, pour combattre la théorie de Jackson et Bastian, que « la puissance stimulante du cervelet sur le tonus est nouvelle et du reste, non démontrée » (p. 91).

L'hypothèse de Grasset ne nous permet pas davantage de comprendre l'hypotonie consécutive à l'enlèvement de l'écorce cérébrale.

Pathologiquement, elle n'explique pas l'hypotonie due aux destructions cérébrales des cellules pyramidales et de leurs prolon-

gements, ni les cas dans lesquels des lésions cérébelleuses profondes ne produisent pas l'atonie.

6° *Le tonus musculaire est en lui-même un phénomène médullaire, mais les neurones périphériques, asservis par les neurones centraux, ont perdu leur initiative fonctionnelle.* (Mya et Levi, Gerest.)

Cette théorie explique assez bien les résultats expérimentaux que nous décrirons plus loin ; elle permet de comprendre comment chez le chien, par exemple, le tonus musculaire, aboli tout d'abord, se relève ensuite progressivement. Mais elle est en opposition complète avec ce fait, qui me parait, aujourd'hui, bien établi, que la section transversale de la moelle provoque, *chez l'homme*, une atonie définitive.

7° *Le tonus musculaire est à la fois un phénomène médullaire et cortical* (Pandi). C'est, à peu de chose près, la manière de voir de Mya et Levi, avec cette différence que Pandi semble attribuer à l'action médullaire une part plus grande dans la production du tonus.

On pourrait du reste faire à cette théorie les mêmes objections qu'à celle de Mya et Levi.

Nous pourrions nous étendre davantage sur la critique de ces différentes hypothèses et réunir de nombreux arguments pour prouver qu'aucune ne nous permet de comprendre et de coordonner les faits expérimentaux et anatomo-cliniques que nous connaissons.

* * *

Jusqu'à présent, aucune explication logique et inattaquable n'a été donnée du tonus musculaire.

Nous pensons que, pour arriver à un résultat, nous ne devons pas trop nous pénétrer des idées de nos devanciers et chercher à concilier leurs théories avec les faits, mais bien plutôt rassembler les documents connus, les contrôler et tacher d'en déduire des conclusions logiques.

Dans l'état actuel de nos connaissances, nous devons admettre, avec Muskens, que la tonicité musculaire normale résulte de deux facteurs : l'un, inhérent au tissu musculaire, est l'élasticité, propriété qui existe en dehors de toute action nerveuse; l'autre, le plus important, est constitué par l'excitation permanente qui provient des centres nerveux. Nous devons admettre également, en présence des données expérimentales et cliniques nombreuses que nous possé-

dons, que l'excitation des cellules motrices de la moelle est un état d'emprunt, transmis à ces cellules par des neurones voisins (Van Gehuchten). Rien ne nous autorise à contester l'origine centripète du tonus musculaire; alors que les expériences physiologiques nous démontrent que les centres médullaires isolés de leurs connexions centripètes sont incapables de maintenir la tonicité des muscles, nous ne croyons pas, avec Richet et Muskens, devoir réserver notre opinion.

Pour comprendre le mécanisme du tonus musculaire nous devons analyser quelques points expérimentaux et cliniques.

1° *La section des racines postérieures donne lieu à l'abolition du tonus musculaire.* (Cyon, Tchirjew, Anrep, Hermann, Constein, Lutschwisky, Harless, Neumann, von Bezold, Mott et Scherrington, Hering, Tissot, Contejean, Muskens.)

Nous avons pu nous convaincre que cette opération abolit indistinctement le tonus des sphincters et celui des muscles volontaires. Un lapin, un chien ou un singe auxquels on sectionne toutes les racines postérieures depuis la région dorsale inférieure jusqu'à la région sacrée, présente une atonie complète du train postérieur *avec incontinence d'urine et des matières fécales.*

2° *La section de la moelle, à la région cervicale,* CHEZ LA GRENOUILLE, *ne diminue pas le tonus musculaire.*

Si l'on décapite une grenouille, on voit que l'animal, posé sur une table, ramène à lui ses membres postérieurs, de façon à les mettre dans l'attitude qu'ils gardent ordinairement à l'état de repos sous l'influence du seul tonus musculaire.

Si l'on allonge un des membres, il reprend sa position normale dès qu'on cesse de le maintenir. Il suffit de couper les racines postérieures des nerfs se rendant à ce membre pour qu'il reste flasque, dans la position qu'on lui a donnée.

3° *La section ou la ligature* (1) *de la moelle cervicale ou dorsale supérieure,* CHEZ LE CHIEN ET CHEZ LE LAPIN, *diminue le tonus des muscles volontaires et exagère le tonus des sphincters.*

C'est là un fait qui ressort clairement des expériences que nous avons faites.

---

(1) Nous donnerons plus loin la technique à laquelle nous avons eu recours pour faire la *ligature de la moelle* chez nos différents animaux. Nous devons faire remarquer, dès à present, que les résultats que nous signalons, ont été observés *lorsque la moelle n'a pas présenté d'infection consécutive.* Tout animal infecté par une opération insuffisamment aseptique doit être écarté systématiquement.

a) Chez le lapin, la section ou la ligature de la moelle, à la région cervicale ou dorsale supérieure, provoque une abolition complète du tonus des muscles volontaires et une contracture des sphincters : les muscles des membres postérieurs sont complètement flasques, il y a rétention d'urine et des matières fécales et l'on ne peut provoquer l'évacuation des excretas qu'en exerçant une pression assez énergique sur la vessie ou en mettant des lavements.

Après environ quarante-huit heures, il est facile de se rendre compte que l'abolition du tonus des muscles volontaires n'est plus complète; leur consistance ne donne plus l'impression d'une flaccidité totale ; il suffit de soulever le membre paralysé pour y percevoir une trémulation assez énergique et continue. A ce moment, les sphincters sont encore contractés.

Nos lapins n'ayant pu être conservés en vie au delà de soixante heures, nous n'avons pu observer l'état du tonus plus longtemps.

b) Chez le chien, cette opération provoque, comme chez le lapin, une abolition complète du tonus des muscles volontaires et une contracture des sphincters Au moment de la ligature de la moelle, il n'est pas rare d'observer un relâchement sphinctérien qui donne lieu à l'évacuation des excretas. Mais ce relâchement disparaît rapidement et fait place à la contraction permanente.

Comme chez le lapin, le tonus des muscles volontaires se relève progressivement ; après quatre jours, il est déjà très appréciable. En même temps, la contracture des sphincters diminue. Après une huitaine de jours, on constate, chez les chiens que l'on entretient en très bonne santé, un tonus musculaire très manifeste, bien que notablement inférieur à la normale, et l'évacuation spontanée des excretas. Par la suite, le tonus des muscles volontaires n'augmente plus; l'hypotonie est définitive. Au contraire, les fonctions spinctériennes se régularisent progressivement.

Ces faits sont conformes aux idées défendues par Goltz et Ewald (1) qui ont observé que le relâchement sphinctérien, consécutif au traumatisme, se dissipe assez rapidement; après plusieurs mois, ces expérimentateurs ont même vu revenir complètement les fonctions des sphincters.

« Personne n'admettra, disent les auteurs, que le segment de moelle épinière séparé du cerveau ait pu acquérir, dans un temps aussi court, les fonctions d'un organe central réflexe qui jusque là lui avaient été étrangères ; ces fonctions étaient simplement frappées d'inhibition. La durée de cette inhibition ou de ce choc traumatique diffère beaucoup suivant le mode de lésion et la nature

(1) Fr. Goltz et J. Ewald. Der Hund mit verkurtzem Ruckenmark. (*Arch. f. d. ges. Phys.*, 1896, LXIII, 362-400.)

de l'animal. Les effets du choc durent bien moins longtemps si la moelle a été sectionnée que si elle a été écrasée. D'autre part, chez la grenouille, les effets du choc sont en général bien moins graves que chez les mammifères ».

4° *La section ou la ligature de la moelle cervicale ou dorsale supérieure,* CHEZ LE SINGE, *diminue considérablement le tonus des muscles volontaires et exagère le tonus des sphincters.*

Nous avons pratiqué la ligature de la moelle dorsale supérieure chez deux singes (bonnets chinois), suivant le procédé décrit plus loin. L'anesthésie fut très superficielle; immédiatement après l'opération, l'animal, parfaitememt éveillé et circulant à l'aide de ses membres supérieurs, présentait une paraplégie absolument flasque; les membres inférieurs pendaient comme morts, obéissant seulement aux lois de la pesanteur et oscillant, comme des appendices inanimés, au moindre choc. Les cuisses ne présentaient aucune trace de flexion sur le bassin, les jambes prolongeaient en ligne droite la position des cuisses (fig. 7.)



Fig. 7

Le lendemain, l'atonicité était moins complète, la flaccidité moins absolue; l'animal, soutenu par les épaules, présentait une très légère flexion des cuisses sur le bassin. Cette flexion s'accentua légèrement les jours suivants, mais elle ne dépassa cependant pas une limite très étroite. La figure 8 représente le maximum de flexion que nons ayions observée; le retour de la tonicité se fait dans les premiers jours qui suivent l'opération, après dix ou douze jours elle ne progresse plus et les membres de l'animal restent rofondément hypotoniques, mais non complètement atoniques.

En ce qui concerne les sphincters, l'exagération du tonus, qui se produit après l'opération, disparait, comme chez le chien, après quelques jours; progressivement la rétention se dissipe et bientôt l'évacuation se produit régulièrement ou peu s'en faut (1).

(1) Nous rappelons qu'il faut se défier des phénomènes infectieux; les résultats obtenus ont été observés chez des animaux qui n'ont présenté aucune suppuration et aucun phénomène capable de faire supposer l'existence d'une myélite. Dans les cas où le segment inférieur s'entreprend, il est évident que l'état du tonus peut varier considérablement. Il est de première importance également de ne pas confondre l'incontinence d'urine avec la rétention exagérée qui peut provoquer une incontinence apparente par rétention.

5° CHEZ L'HOMME, *les lésions transversales* COMPLÈTES *de la moelle, à la région cervicale ou dorsale supérieure, provoquent l'abolition permanente et complète du tonus des muscles volontaires et l'exagération de la tonicité sphinctérienne.*



Fig. 8

Nous aurons l'occasion de reparler des lésions transversales complètes de la moelle chez l'homme à propos des réflexes. Parmi les nombreuses observations publiées, quelques unes doivent être écartées comme n'ayant pas la sanction nécropsique ; lorsque la lésion *complète* a été observée à l'autopsie et que l'évolution du cas n'a pas présenté de particularités capables de faire soupçonner une altération de la moelle lombaire, la rétention d'urine et des matières fécales a été la règle.

Il en a été ainsi dans 5 cas sur 6 observés par Sano (1) et dans 3 cas sur 4 observés par nous. Le sixième cas de Sno se rapporte à une femme chez laquelle le délire et la diarrhée permettaient de conclure à une intoxication profonde du système nerveux.

Notre quatrième cas concerne une femme atteinte de luxation vertébrale par effondrement brusque d'une vertèbre cariée ; subitement se montra une paralysie flasque avec anesthésie et abolition du tonus des muscles volontaires et sphinctériens ; l'incontinence d'urine et des matières fécales persista jusqu'à la mort qui eut lieu neuf jours après l'accident. Il s'agissait d'une malade profondément tuberculeuse, sujette à la fièvre et qui présenta un état semi-comateux pendant les neuf jours qui suivirent l'effondrement vertébral.

Ainsi donc, chez l'homme, la section complète de la moelle abolit le tonus des muscles volontaires et exagère celui des sphincters.

6° *Les lésions destructives des lobes cérébraux donnent des résultats différents suivant les animaux sur lesquels on opère.*

(1) F. SANO. Abolition du réflexe rotulien malgré l'intégrité relative de la moelle lombo-sacrée (*Journal de Neurol.*, 1898, 5 août, p. 313.)

a) Chez les batraciens, les reptiles et les oiseaux, cette opération ne modifie pas le tonus musculaire.

b) Au contraire, chez le chien, elle provoque des accidents paralytiques immédiats et évidents.

Il suffit, pour s'en rendre compte, de répéter l'expérience de François Franck (1) et d'enlever le gyrus sigmoïde du côté droit; on remarque alors que *la patte antérieure gauche pend passivement et reste flasque, tandis que la droite est à demi fléchie.* L'animal étant placé sur une table, on peut porter les pattes parésiées à droite, à gauche, les écarter ou les rapprocher du tronc, sans que l'animal les déplace volontairement. Ces membres ne sont cependant pas inertes, l'animal peut encore marcher et courir, mais, si on examine avec attention sa démarche, on s'aperçoit qu'il fléchit souvent les pattes du côté opposé à la mutilation.

Cette hypotonie musculaire diminue progressivement et disparaît.

c) Chez le singe, les lésions destructives de la zone motrice donnent des résultats beaucoup plus appréciables; comme chez le chien, on observe, immédiatement après l'opération, une hypotonie profonde qui diminue ensuite progressivement. Mais le « reliquat des troubles paralytiques », selon l'expression de Goltz, est bien plus important et l'on peut constater, plusieurs mois après l'opération, une hypotonie permanente très accentuée.

d) Chez l'homme, la clinique nous apprend que les lésions corticales, donnant lieu à une destruction complète de certains territoires, provoquent l'atonie définitive. C'est ainsi que, dans les hémiplégies corticales ou capsulaires, les muscles complètement paralysés sont flasques et dépourvus de toute tonicité.

1° Le fait que la section des racines postérieures donne lieu à l'abolition du tonus des muscles volontaires et sphinctériens, chez tous les animaux, démontre que les impressions transmises par ces racines sont nécessaires au maintien de la contraction tonique normale de tous les muscles.

Bien que cette expérience ne puisse être pratiquée chez l'homme, nous pouvons cependant admettre qu'elle provoquerait des phénomènes analogues; nous verrons tantôt que le tabes, dont les lésions frappent d'une manière si remarquable les racines postérieures, se caractérise par une hypotonie très accentuée. En ce qui concerne les troubles sphinctériens, ils sont moins précis que ceux que l'on observe dans la section expérimentale des racines posté-

---

(1) François Franck. Leçons sur les fonctions motrices du cerveau. (Paris, 1887, expér. 18, p. 260.)

rieures; il n'est pas rare, cependant, de les trouver affaiblis; c'est ainsi que les tabétiques présentent fréquemment une incontinence partielle d'urine et même quelquefois, à la période paralytique, une incontinence complète.

2° Le fait que la section de la moelle cervicale, chez la grenouille, ne diminue pas le tonus des muscles volontaires et laisse intactes les fonctions des sphincters, prouve que les voies des tonus musculaire et sphinctérien n'ont pas été sectionnées.

Nous venons de voir que la section des racines postérieures abolit le tonus; ces racines transmettent donc les impressions nécessaires au maintien de ce tonus. La section des racines antérieures abolit également le tonus; ces racines transmettent donc les excitations indispensables au maintien du tonus. Nous constatons maintenant que la section de la moelle cervicale ne modifie pas le tonus. Les centres supérieurs ne sont donc pas indispensables dans la production de ce tonus, dont le mécanisme se localise exclusivement dans le tronçon médullaire.

Nous en concluons que, chez la grenouille, le tonus des muscles volontaires et sphinctériens résulte de la transformation, en

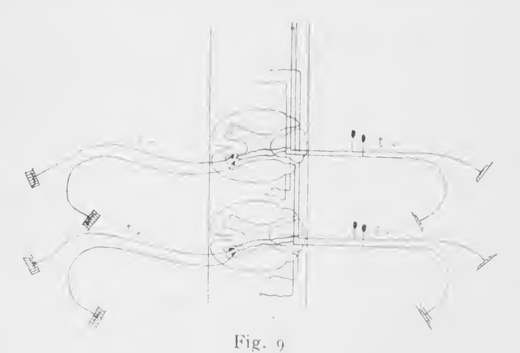


Fig. 9

Tonus musculaire chez la grenouille

t. v. : Tonus des muscles volontaires
t. s. : Tonus sphinctérien

incitations motrices, des impressions transmises, par les racines postérieures, aux cellules motrices de la moelle et, consécutivement, aux muscles périphériques. Le trajet parcouru par l'influx

nerveux est donc extrêmement simple et peut être schématisé comme suit (fig. 9).

3° Chez le chien et chez le lapin, la section où la ligature de la moelle cervico-dorsale donne lieu, d'abord, à une abolition complète du tonus des muscles volontaires et à une exagération du tonus des sphincters. Puis, au bout de quelques jours, l'atonicité des premiers diminue et l'hypertonicité des seconds devient moins nette.

Cette discordance entre l'état des muscles volontaires et des sphincters dénote, d'une manière remarquable, que le fonctionnement de ces deux catégories de muscles diffère.

On sait que les fibres des racines postérieures, qui constituent les prolongements cylindraxiles des cellules ganglionnaires, dont les prolongements protoplasmiques forment les nerfs sensitifs périphériques, pénètrent dans la partie externe des cordons postérieurs, puis se bifurquent en une branche ascendante et une branche descendante. La branche descendante, généralement courte, descend dans le cordon postérieur, se recourbe, pénètre dans la substance grise et se termine au voisinage des cellules des cornes postérieures, des cellules de la colonne de Clarke, ou des cellules motrices antérieures. La branche ascendante peut être courte ou longue; dans le premier cas, elle se recourbe rapidement, pénètre dans la substance grise et s'y termine au voisinage de l'une des trois catégories de cellules médullaires que nous venons de citer; dans le second cas, elle parcourt toute la longueur de la moelle, dans le cordon postérieur, et va se terminer au voisinage des cellules des noyaux bulbaires de Goll et de Burdach.

Les branches ascendantes et descendantes émettent, le long de leur trajet, un grand nombre de collatérales qui se terminent au voisinage des cellules motrices antérieures (collatérales longues), ou des cellules des cornes postérieurs (collatérales courtes).

Les impressions périphériques peuvent donc suivre soit les voies longues, soit les voies courtes.

Ce que nous avons dit tantôt, au sujet de la grenouille, prouve que, chez cet animal, les impressions nécessaires au maintien du tonus des muscles, tant volontaires que sphinctériens, suivent les voies courtes.

Chez le lapin et le chien, l'abolition du tonus des muscles volontaires, à la suite de la section de la moelle, semble indiquer qu'il pourrait bien en être autrement. Cette abolition persiste pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures, puis elle s'atténue et fait place à une hypotonicité qui peut encore, par la suite, diminuer, mais qui ne disparait jamais complètement.

Ces constatations expérimentales ne prouvent-elles pas que, normalement, chez le lapin et chez le chien, les voies parcourues

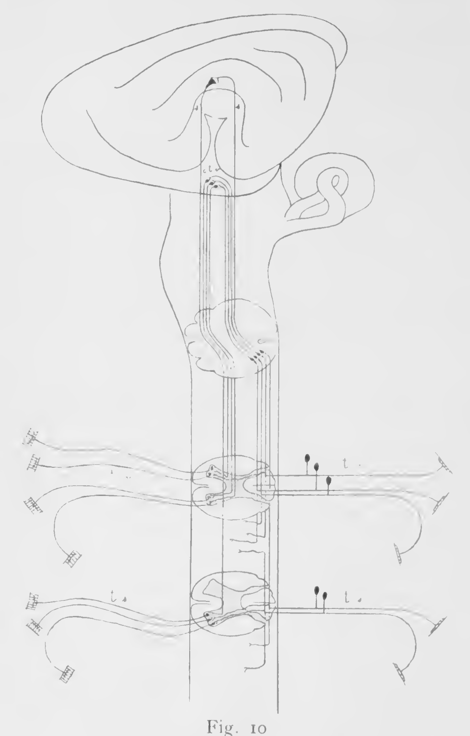


Fig. 10

Tonus musculaire chez le chien

t. v. : Tonus des muscles volontaires
t. s. : Tonus sphinctérien
c. t. v. : Centre basilaire du tonus des muscles volontaires
s. : Réflexe sphinctérien cortical

par les impressions *tonigènes* sont les fibres longues; que, sous l'influence de la section de ces fibres, le tonus musculaire est aboli,

et que, progressivement, les voies courtes, dont l'importance, moins grande que chez la grenouille, est cependant encore très notable, sont susceptibles de suppléer *en partie* aux voies longues sectionnées ?

Nous ne pensons pas qu'il s'agisse là d'une action inhibitive, car l'influence du traumatisme semble disparaître bien avant que la tonicité reparaisse. Du reste, la réapparition de cette tonicité est progressive et donne bien l'impression d'une suppléance : les voies courtes, moins habituées que les longues à fonctionner d'une manière aussi constante, font leur éducation fonctionnelle et arrivent à suppléer aux fonctions des voies sectionnées. Cette suppléance n'est d'ailleurs jamais complète, même quand les animaux survivent très longtemps et alors qu'une action inhibitive ne peut plus être soupçonnée.

Nous croyons donc que les voies parcourues par les impressions nécessaires au maintien du tonus musculaire sont différentes chez la grenouille et chez le lapin et le chien ; chez la première elles sont exclusivement médullaires et courtes, chez les seconds elles sont avant tout cérébro-spinales et longues.

Les résultats obtenus par les destructions corticales prouvent que l'écorce cérébrale, bien qu'ayant déjà, chez le chien, une certaine influence sur le tonus des muscles volontaires (puisqu'on observe une hypotonie transitoire), n'est cependant pas le centre principal de ce tonus (pnisque l'hypotonie disparaît). Nous croyons pouvoir admettre que ce centre siège, avant tout, dans le mésocéphale, probablement dans les ganglions basilaires, dont le rôle moteur est si important chez le chien. Dans notre schéma, nous localisons le centre du tonus des muscles volontaires dans ces ganglions, mais nous tenons à faire remarquer qu'à côté de ce centre principal et indispensable, le mécanisme du tonus se fait déjà, dans des proportions restreintes, par l'écorce (fig. 10).

En ce qui concerne la tonicité des sphincters, il parait en être autrement : nous avons vu que l'effet de la section médullaire se caractérise (en excluant le relachement dû au traumatisme opératoire), par une augmentation de la contraction normale. Cette hypertonicité se dissipe par la suite progressivement et, après quelques jours, l'évacuation des excrétas se fait spontanément.

Le fait que la section ou la ligature de la moelle donne lieu d'une part à l'abolition du tonus des muscles volontaires, d'autre part à l'exagération du tonus des muscles sphinctériens, vient à l'appui de cette idée que nous avons émise précédemment, que l'abolition du tonus des premiers muscles n'est pas due au choc opératoire car, dans ce cas, il semblerait logique d'admettre que l'action inhibitive

se produirait indistinctement sur tous les centres réflexes du tronçon inférieur de la moelle. Il démontre de plus que la voie de la tonicité des sphincters n'est pas la même que celle du tonus des muscles volontaires.

Nous avons admis que la tonicité des muscles volontaires se produit normalement par les voies longues. Nous devons, au contraire, croire que le tonus des sphincters se maintient, dans les conditions ordinaires, par les voies courtes et que cette tonicité est contrebalancée par une impulsion, d'origine réflexe, plus élevée, qui provoque, en temps utile, l'évacuation des excrétas. Les sphincters seraient, dans ces conditions, soumis à deux influences antagonistes : l'une tonique et constante, venant du centre médullaire et entretenue par les impressions apportées par les racines postérieures, l'autre intermittente, venant des centres supérieurs, et donnant lieu, en provoquant l'augmentation de la pression intravésicale ou intra-rectale, à une diminution du resserrement sphinctérien.

Cette hypothése est confirmée par les résultats obtenus par les expérimentateurs qui ont recherché l'action de l'excitation de l'écorce cérébrale sur les fonctions des sphincters.

Budge déjà avait remarqué que l'excitation du pédoncule cérébral, du corps restiforme et du calamus scriptorius provoque des contractions vésicales. Brochefontaine (1), Ssokowinn (2), Nussbaum (2), François Franck (3), ont obtenu des contractions analogues en faradisant la région contiguë au sillon crucial du chien.

Bechterew et Mislawski (4) ont localisé ce centre, chez le chien, à la partie interne du segment antérieur et postérieur du *gyrus sigmoïde;* la partie externe, ainsi que les parties voisines de l'écorce ne répondent pas à la faradisation, tandis que l'excitation de la partie interne donne lieu à une contraction de la vessie. Cette contraction se produit également, au dire des auteurs, après l'excitation du *noyau antérieur du thalamus opticus*, du segment postérieur de la *capsule interne* et de la *calotte* sous les *tubercules quadrijumeaux*, tandis que l'électrisation des *noyaux moyen* et *postérieur*, du *corpus striatum*, du *nucléus lenticularis*, des *tubercules quadrijumeaux* et de l'*écorce cérébelleuse* reste sans effet.

---

(1) Brochefontaine. Étude expérimentale de l'influence exercée par la faradisation de l'écorce grise du cerveau, etc. (1876, p. 165.)

(2) Ssokowinn (1877), Nussbaum (1879) cités par Soury. Le système nerveux central, etc. (Paris, 1900, t. II, p. 1231.)

(3) François Franck. Leçons sur les fonctions motrices du cerveau. (Paris, 1887.)

(4) Bechterew et Mislawski. Die Hirncentra für die Bewegung der Harnblase. (*Neurol. Centralbl.*, 1888, p. 505.)

Le centre thalamique des mouvements de la vessie occupe un espace limité à quelques millimètres; il est relié au centre cortical ainsi qu'au centre médullaire.

Gaule (1) décrit trois espèces de centres vésicaux : des centres cérébraux, des centres médullaires et des centres contenus dans la paroi vésicale.

Meyer (2) admet que le centre cortical des contractions du sphincter de la vessie se trouve sur la partie externe du segment postérieur du gyrus sigmoïde.

Le même expérimentateur a déterminé un centre cortical dont la faradisation provoque la contraction du *sphincter ani* ; ce centre siège un peu en arrière du *sulcus cruciatus*, sur le segment postérieur du gyrus sigmoïde.

Sherrington (3) a observé, chez le singe, des contractions du sphincter anal par l'excitation électrique de la partie postérieure du *lobus paracentralis*. « Outre le *centre ano-spinal*, dit-il, il existe donc, dans l'écorce cérébrale, un centre de l'anus, un *centre ano cortical.* »

Ces recherches semblent confirmer l'hypothèse que les sphincters sont soumis à deux actions antagonistes, l'une vésico et ano-spinale, tonique, ayant pour effet de maintenir la contraction permanente de ces muscles; l'autre vésico et ano-corticale, réflexe, provoquant l'évacuation des excrétas en temps opportun.

Mais les centres sphinctériens de la moelle ne sont cependant pas purement toniques. Ils ont certes pour mission principale de maintenir la tonicité des sphincters et, dans les conditions normales, cette tonicité ne cède sans doute que sous l'influence des influx cérébraux. Néanmoins, si les influx cérébraux sont brusquement supprimés, on voit tout d'abord se produire la contracture, puis, insensiblement, cette contracture diminue et l'évacuation se fait d'une façon, sinon normale, du moins très satisfaisante. Les centres sphinctériens médullaires peuvent donc suppléer aux fonctions de leurs chefs corticaux absents, ils deviennent automatiques.

4° Chez le singe, la section ou la ligature de la moelle donne lieu à des phénomènes analogues à ceux observés chez le chien. L'hypotonie est ici plus accentuée et définitive. Ce fait prouve

---

(1) Gaule. Versuch eines Schema 's der Innervation der Blase inbesondere der localen Reflexbahn. (*Arch. f. anat. u Phys.*, 1892, Supp. Bd. 29-39.)

(2) Meyer et Bechterew. Ueber die Rindencentra Sphincteris ani et vésicae. (*Neurol. Centralbl.*, 1 febr 1893), et Soury (*loc. cit.*, p. 1235).

(3) Sherrington. Zweite intern. Physiologen congr. in Lüttich aug. 1892 (*Centralblatt, f. Phys.* VI, 1893, p. 401), in Soury (*loc. cit.*, p. 1235).

que les voies du tonus des muscles volontaires sont, chez le singe, plus particulièrement longues encore que chez le chien.

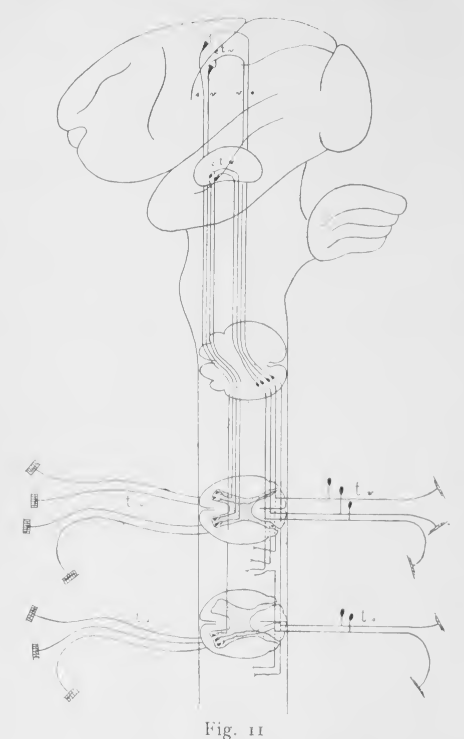


Fig. 11

Tonus musclaire chez le singe

t. v. : Tonus des muscles volontaires
t. s. : Tonus sphinctérien
c. t. v. : Centres basilaire et cortical du tonus des muscles volontaires
v. : Tonus des muscles volontaires
s. : Réflexe sphincterien cortical

Nous avons admis que, chez ce dernier, les voies ordinaires du tonus des muscles volontaires sont les voies longues, et que les

voies courtes, beaucoup moins importantes que chez la grenouille, sont susceptibles de suppléer en partie, aux voies longues sectionnées. Chez le singe, cette suppléance est moins marquée encore, ce qui démontre que les voies longues ont une importance plus grande dans la production du tonus et que les voies courtes sont moins développées.

Les résultats obtenus par les destructions corticales prouvent que l'écorce cérébrale possède, sur le tonus des muscles volontaires, une importance beaucoup plus grande chez le singe que chez le chien. L'hypotonie consécutive à l'opération persiste, chez le premier, définitivement et d'une manière beaucoup plus marquée que chez le second.

Ce fait prouve que l'écorce cérébrale joue un rôle capital dans le mécanisme du tonus volontaire du singe. D'autre part, la persistance d'une certaine tonicité, après l'ablation de l'écorce, prouve que cette écorce ne constitue pas le seul centre tonique et que les ganglions basilaires, dont le rôle moteur est encore très important chez le singe, contiennent également des centres destinés à maintenir le tonus (fig. 11).

Chez le singe, les centres du tonus des muscles volontaires sont donc à la fois corticaux et basilaires ; cette hypothèse cadre parfaitement avec l'état de l'innervation motrice de cet animal, dont l'écorce préside aux mouvements *volontaires* et dont les ganglions basilaires président aux mouvements *associés* et *automatiques*.

En ce qui concerne les sphincters, nous n'avons pas observé de différence notable entre le chien et le singe; les considérations émises plus haut sont donc applicables également à ces deux animaux.

5° Le fait que, chez l'homme, la section de la moelle cervicale provoque l'abolition permanente et complète du tonus des muscles volontaires, et l'exagération permanente de la tonicité sphinctérienne, met en lumière, d'une façon plus nette encore, l'antagonisme qui existe entre la tonicité de ces deux variétés de muscles.

Chez le lapin et chez le chien, le tonus des muscles volontaires, aboli à la suite de la section ou de la ligature de la moelle, se relève ensuite progressivement et atteint un certain degré.

Chez le singe, cette opération provoque une abolition analogue du tonus qui reparait ensuite et atteint un degré moins élevé que chez le chien.

Chez l'homme, les lésions transversales complètes de la moelle cervicale ou dorsale supérieure donnent naissance à une abolition complète et définitive du tonus des muscles volontaires.

Nous avons admis que, chez le chien et chez le singe, les voies parcourues par les impressions tonigènes sont normalement les fibres longues des cordons postérieurs et que, progressivement, sous l'influence de la section des fibres longues, les voies courtes, dont l'importance, moins grande que chez la grenouille, est cependant encore très notable, sont susceptibles de suppléer, en partie, aux voies longues sectionnées.

Chez l'homme, les constatations cliniques nous obligent à croire que l'importance des voies longues est plus grande encore dans la production du tonus musculaire, et que les voies courtes, dont le rôle tonigène est devenu absolument insignifiant, ne sont plus capables de suppléer aux fonctions des voies longues.

Contrairement à ce qui se passe chez le chien et le singe, les destructions *complètes* de la zone corticale motrice provoquent, chez l'homme, l'atonicité définitive. Ce fait prouve que, tandis que chez les premiers, les ganglions basilaires jouent encore un rôle très important dans la production du tonus des muscles volontaires, chez le dernier, le mécanisme de ce tonus est purement cortical.

Cette hypothèse cadre parfaitement avec l'état de l'innervation motrice, qui, chez le chien et le singe, est avant tout basilaire et qui, chez l'homme, est, au contraire, presque exclusivement corticale (fig. 12).

En ce qui concerne la tonicité des sphincters, il y a, chez l'homme, une situation analogue ; nous avons vu que, chez le chien et chez le singe, l'hypertonicité sphinctérienne, résultant de la section ou de la ligature de la moelle cervicale ou dorsale supérieure, diminue progressivement et que finalement l'évacuation des excrétas se fait spontanément.

Chez l'homme, les lésions transversales complètes de la moelle, à la même région, donnent lieu à l'hypertonicité *permanente* des sphincters. Il en résulte que, chez l'homme comme chez le chien et le singe, les voies nerveuses, destinées au maintien du tonus sphinctérien, sont exclusivement médullaires et courtes, tandis que celles qui président à l'évacuation des excrétas sont cérébro-spinales.

Les centres corticaux des sphincters semblent, de plus, avoir, chez l'homme, une importance beaucoup plus grande que chez les animaux, puisque l'hypertonicité sphinctérienne ne disparaît pas par la suite et que l'évacuation normale des excrétas ne revient pas.

6° En comparant l'effet des lésions destructives de la région motrice chez les différents animaux, nous constatons que leurs conséquences, sur le tonus des muscles volontaires, sont d'autant plus accentuées

que l'on s'élève dans l'échelle animale. Tandis que, chez les batraciens, les poissons et les oiseaux, le tonus reste normal, il s'affaiblit

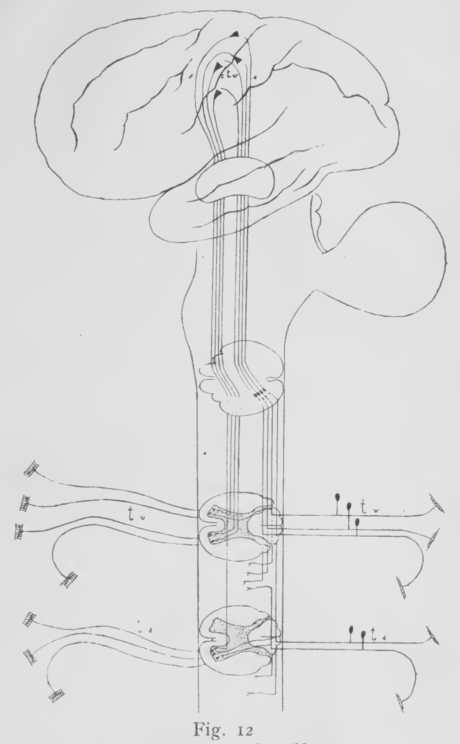


Fig. 12
Tonus musculaire chez l'homme
t. v. : Tonus des muscles volontaires
t. s. : Tonus des sphincters
c. t. v. : Centre cortical du tonus des muscles volontaires
s. : Réflexe sphinctérien cortical

notablement chez le chien et surtout le singe; il diminue plus encore chez l'homme, chez lequel il peut même être considéré comme aboli lorsque la destruction centrale est complète.

Au fur et à mesure que la corticalité cérébrale se développe, nous voyons donc grandir son influence sur le maintien du tonus des muscles volontaires.

Ces considérations nous conduisent à conclure que, tandis que chez la grenouille, les voies de la tonicité musculaire, tant volontaire que sphinctérienne sont intra médullaires, courtes et réduites à l'action réflexe élémentaire ; que chez le chien, elles sont à la fois cérébro-spinales. longues, et médullaires, courtes, pour les muscles volontaires et que, pour les sphincters, elles sont au contraire médullaires et courtes ; chez l homme, elles sont complètement cérébro spinales, longues, pour les muscles volontaires et elles restent courtes, médullaires, pour les sphincters. Nous admettons donc que le tonus musculaire se produit :

1° En ce qui concerne les muscles volontaires, par les voies courtes chez les vertébrés inférieurs et que, plus on s'élève dans l'échelle animale, plus le tonus musculaire a de tendance à se produire par l'intermédiaire des voies longues et à négliger les voies courtes; de telle sorte que, chez l'homme, les voies longues sont les voies normales et exclusives de ce phénomène ;

2° En ce qui concerne les sphincters, par les voies courtes, chez les vertébrés inférieurs comme chez les supérieurs (la seule différence consiste dans ce fait que, chez les vertébrés inférieurs, les centres toniques et évacuateurs des sphincters semblent localisés tous deux dans la moelle, tandis que, lorsqu'on s'élève dans l'échelle animale, les centres évacuateurs réflexes se localisent de plus en plus vers la corticalité cérébrale.

Nous croyons donc que les voies nerveuses, productrices du tonus des muscles volontaires, localisées, chez les animaux inférieurs, aux parties les plus basses de la moelle épinière. deviennent de plus en plus longues à mesure que l'on s'élève dans l'échelle animale et qu'elles remontent, chez l'homme, jusqu'à la corticalité cérébrale.

Dans ces conditions, les impressions nécessaires au maintien du tonus des muscles volontaires remonteraient, chez l'homme, à travers la voie longue sensitive spino-cérébrale jusqu'à la région rolandique où elles se transformeraient en innervations motrices qui parcoureraient la voie longue motrice, cérébro spinale.

* * *

Cette schématisation des voies parcourues par les excitations centripètes et centrifuges du tonus musculaire, chez l'homme normal adulte, ne peut correspondre à la réalité chez l'enfant nou-

veau-né. Les recherches de Flechsig (1) et Van Gehuchten (2) nous ont appris qu'à la naissance, les cellules médullaires ne possédent pas encore leurs connexions corticales normales.

Il semble établi que, chez l'enfant né à terme, les cylindraxes des faisceaux pyramidaux existent déjà, mais que les gaînes de myéline manquent; celles-ci se développent ultérieurement à mesure que les cellules médullaires commencent à obéir à l'influx cortical. Aussi, bien qu'*anatomiquement* les connexions existent entre l'écorce et les centres médullaires, *physiologiquement* on peut admettre qu'à la naissance l'enfant possède une innervation élémentaire et primitive qui ne permet pas de faire intervenir l'influence de l'écorce cérébrale dans le mécanisme du tonus musculaire.

C'est là un point que Betcherew a établi en prouvant que, chez les animaux capables d'exécuter des mouvements volontaires dès la naissance, le faisceau pyramidal est très nettement myélinisé.

Van Gehuchten croit, au contraire, qu'une fibre nerveuse peut fonctionner sans gaîne de myéline, mais il reconnaît cependant que l'époque à laquelle le fonctionnement s'établit, coïncide avec l'époque d'apparition de la myéline. Ce qui revient à dire, nous semble t-il, qu'à la naissance le faisceau pyramidal existe anatomiquement et manque fonctionnellement.

Et cependant, on doit admettre, sinon avec Mya et Levi (4) que le nouveau-né possède un certain degré d'*hypertonie* musculaire, du moins qu'il présente une tonicité musculaire normale.

L'existence incontestable du tonus musculaire à une époque où il paraît logique d'admettre que l'écorce cérébrale n'est pas encore directement en communication avec les centres moteurs médullaires, prouve, à n'en pouvoir douter, que les voies longues, contrairement à ce qui se passe chez l'adulte, ne sont pas indispensables à la production du tonus. Chez l'enfant nouveau-né, les voies, parcourues par les impressions sensitives et les excitations motrices réalisant le tonus musculaire, sont donc, comme chez les vertébrés inférieurs, les voies courtes.

Il est probable qu'à cette époque de la vie humaine, une section de la moelle cervicale donnerait lieu, comme chez la grenouille, à la conservation de la tonicité des muscles volontaires.

---

(1) Flechsig. Die Leitungsbahnen im Gehirn und Ruckenmark. (Leipzig, 1876.)

(2) Van Gehuchten. Faisceau pyramidal et maladie de Little. (*Journal de Neur.*, v. I, 5 juin 1896.) — Anatomie du système nerveux de l'homme. (Louvain, 1897.)

(3) Mya et Levi. Maladie de Little et faisceau pyramidal. (*Annales médico-psychologiques*, p. 238, 1897.)

Lorsque la moelle commence à obéir aux influx corticaux, les fibres pyramidales s'entourent de myéline; les centres moteurs médullaires qui, jusque là, obéissaient aux excitations des racines postérieures, par l'intermédiaire des voies courtes, s'habituent de plus en plus à fonctionner sous l'influence des excitations cérébrales; les voies courtes, qui primitivement constituaient le trajet normal des influx nerveux, perdent de plus en plus l'habitude de transmettre les incitations, tandis que les voies longues se développent parallèlement et deviennent les voies normales des courants tonigènes.

Les voies courtes qui, à la naissance, sont encore capables de transmettre les impressions faibles et continues qui entretiennent le tonus musculaire, perdent progressivement cette propriété; elles s'atrophient sinon anatomiquement, du moins fonctionnellement, et, chez l'adulte, elles ne peuvent plus servir qu'exceptionnellement, lorsque les excitations périphériques sont très intenses.

II

PATHOLOGIE

LES MODIFICATIONS DU TONUS MUSCULAIRE DANS LES MALADIES DU NÉVRAXE

L'examen du tonus musculaire a donné lieu et donnera lieu souvent encore à des discussions interminables. La cause en est dans l'impossibilité où nous sommes de mesurer exactement la tonicité des muscles et de définir, d'une manière satisfaisante, ce que nous appelons l'hypertonicité, l'hypotonicité, l'atonie et même le tonus normal. Tel clinicien appelle hypertonicité ce qu'un autre considère comme une tonicité normale ; tel autre enrégistre l'hypotonicité là où son voisin note l'atonie.

Van Gehuchten (1) insiste sur l'impossibilité dans laquelle nous nous trouvons de définir ces mots et de dire où finit l'hypotonie et où commence l'atonie.

Sano et Spehl répondent qu'il est cependant utile de conserver ces deux termes, d'appliquer celui d'hypotonie aux cas où le muscle est privé seulement de son innervation corticale et de réserver celui d'atonie aux cas où l'innervation médullaire est abolie.

(1) Voir : Société Belge de Neurologie, séance du 24 juin 1899, in *Journal de Neur.*, 1899, nº 15, p. 292 à 294.

Van Gehuchten fait observer que cette distinction est très juste *en théorie*, mais que, dans la *pratique*, elle est absolument illusoire.

« Si l'on veut s'en tenir à la rigueur des termes, objecte Sano, il sera nécessaire d'employer la dénomination d'*hypotonie* musculaire chaque fois que le muscle, tout en étant relaché, est cependant encore en état d'entrer en contraction, soit par l'excitant volontaire, soit par un excitant physique ou chimique quelconque. Il y aura *atonie* quand toute contraction sera devenue impossible dans le muscle relaché complètement.

» Cliniquement nous serons renseigné sur la probabilité ou la possibilité d'un reste de tonicité par la persistance de la contractilité, car la tonicité est un état permanent de contraction légère.

» D'autre part, la contraction musculaire que nous provoquons est l'expression dynamique de la tonicité, qui constitue un état statique, une imminence de contraction.

» Dans le tabes, l'hémiplégie cérébrale, il y a *hypotonie* musculaire. Dans les polynévrites graves où, longtemps après la section d'un nerf moteur, le muscle ayant perdu sa fonction biologique, qui est de se contracter, sera ainsi entièrement relaché et atonique ».

Ces idées nous paraissent plus théoriques encore que celles émises plus haut par le même auteur. Sano confond la contractilité musculaire avec le tonus : il n'admet l'atonie que lorsque le muscle ne répond plus à aucun excitant, soit nerveux, soit physique, soit chimique. L'atonie serait donc, à son sens, synonyme de la dégénérescence musculaire ; un muscle privé de son innervation, complètement flasque, ne serait qu'hypotonique et ne deviendrait atonique que lorsque son tissu propre aurait perdu toutes ses propriétés. De sorte que, dans un cas de polynévrite aiguë avec paralysie flasque complète, l'atonie n'existerait que longtemps après le début de la flaccidité.

C'est là pousser trop loin l'analyse ; nous croyons qu'il est préférable d'admettre une théorie, plus élastique peut-être, mais aussi plus logique et plus clinique, et de dire, avec la majorité des auteurs, que l'hypotonie consiste dans une simple diminution du tonus musculaire normal et que l'atonie correspond à la flaccidité absolue du muscle.

Pour mesurer d'une manière trés précise l'état du tonus musculaire, Muskens a construit un instrument, qu'il appelle tonomètre, constitué par un appareil enregistreur appliqué sur le tendon d'Achille. Ce tendon étant en état de tension passive, une aiguille indique le degré de résistance qu'il présente ; on répète trois à cinq fois l'expérience, de manière à obtenir plusieurs chiffres dont la moyenne constituera l'état du tonus (fig. 13.)

Cet appareil ne s'applique qu'au tendon d'Achille et sa valeur ne nous paraît pas encore suffisamment démontrée.

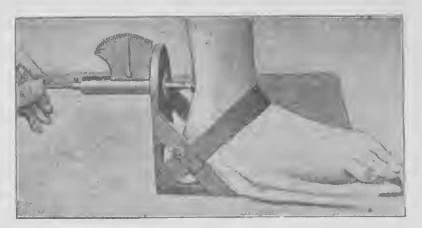


Fig. 13

Nous ne possédons, en somme, pour nous renseigner sur l'état du tonus musculaire, que nos impressions visuelles et tactiles qui, par comparaison, nous font considérer tels muscles comme atoniques, tels autres comme hypotoniques, d'autres comme pourvus d'une tonicité normale, d'autres enfin comme hypertoniques.

Les extrêmes sont faciles à apprécier : l'atonie complète, de même que l'hypertonie excessive, se reconnaissent aisément. Au contraire, les états intermédiaires qui se rapprochent, en plus ou en moins, de la normale sont très difficiles à caractériser.

Le tonus musculaire varie, du reste, considérablement suivant les sujets considérés comme normaux; les uns sont des nerveux, dont le système musculaire présente une dureté particulière, d'autres sont des êtres mous, lymphatiques, dont les muscles sont flasques. Tous cependant doivent être considérés comme normaux et si l'on veut se faire une conviction relativement à l'état du tonus chez les individus sains, on devra nécessairement établir une moyenne et ne pas oublier que cette moyenne peut être dépassée en plus ou en moins, sans qu'il soit permis de conclure à un état pathologique.

* * *

Sherrington (1) a démontré, au Congrès international de physiologie de 1898, que l'excitation d'un muscle volontaire produit l'inhibition du tonus de son antagoniste.

---

(1) SHERRINGTON. Inhibition du tonus d'un muscle volontaire par excitation de son antagoniste. (Expérience démontrée au Congrès intern. de Physiologie, 1898.)
HERING et SHERRINGTON. Ueber Hemmung der Contraction willkürlicher Muskeln bei electrischer Reizung der Grosshirnrinde. (Arch. f. die ges. Physiologie, Bd. 68. 1897.)

« Tout mouvement d'une articulation se produisant dans une direction normale, comporte le raccourcissement d'une série de muscles et l'allongement d'une autre série (antagoniste). L'extension d'un muscle, produite par la contraction de son antagoniste, peut exciter (mécaniquement) les organes sensoriels du muscle étendu ; de cette façon peut être provoqué un réflexe d'origine purement musculaire. L'expérience présente est destinée à élucider cette question. L'expérience montre que l'excitation électrique du bout central d'un nerf exclusivement musculaire, produit l'inhibition du tonus de son antagoniste. Le bout central du nerf sciatique coupé est faradisé. Ce nerf contient, chez le chat, environ 1810 fibres sensibles, sur un total de 4510 fibres innervant les muscles fléchisseurs du genou. L'effet produit sur le tonus des muscles extenseurs du genou se manifeste par un allongement des muscles extenseurs du genou, par une diminution temporaire du réflexe rotulien. Les muscles fléchisseurs mis à nu, détachés du genou, et par conséquent incapables d'agir mécaniquement sur la position de l'articulation, sont soumis à des manipulations d'extension ou de mallaxation. Cela provoque un allongement réflexe des muscles extenseurs du genou et un affaiblissement temporaire du réflexe rotulien. Au fond, les effets sont les mêmes que ceux produits par la faradisation du bout central du nerf qui les innerve. Par conséquent, l'innervation réciproque qui est, comme je l'ai dit précédemment, une forme ordinaire de coordination de muscles antagonistes, peut être assurée par un simple mécanisme réflexe, un facteur important de son exécution étant la tendance que présente le muscle de provoquer, par voie réflexe, sa propre inhibition, par stimulation mécanique des appareils sensibles de son antagoniste. »

La clinique nous enseigne que la proposition inverse est également vraie et que la diminution de la tonicité d'un muscle augmente la tonicité de son antagoniste. C'est là un fait que l'on peut observer couramment au cours des atrophies musculaires d'origine péripherique ou centrale, ainsi que dans les cas de paralysies partielles périphériques ou centrales de certains groupes musculaires.

De ces considérations découlent deux lois importantes au point de vue pathologique.

1° *L'excitation d'un muscle volontaire produit l'inhibition du tonus de son antagoniste ;*

2° *L'inhibition du tonus d'un muscle volontaire provoque l'hypertonie de son antagoniste.*

A ces deux lois, nous en ajouterons trois autres, relatives à la nature des lésions anatomo-pathologiques des neurones moteurs

et dont les conséquences sont des plus importantes au point de vue de la compréhension, non seulement du tonus musculaire, mais encore des réflexes et de la contracture.

Si l'on observe l'état du tonus des muscles volontaires dans les maladies du système nerveux, on constate que, chaque fois que les neurones moteurs centraux ou périphériques de la voie longue ou leurs prolongements cylindraxiles sont *détruits*, il y a *atonie* des muscles correspondants ; il en est ainsi dans les polynévrites, les poliomyélites, les polioencéphalites, les lésions destructrives de la capsule interne ou de la zone rolandique. Dans toutes ces maladies la *destruction complète* des corps cellulaires moteurs cérébraux et médullaires, ou de leurs prolongements cylindraxiles provoquent la *flaccidité complète* et définitive

Lorsque la *destruction* est *incomplète*, lorsque les cellules nerveuses ou les fibres ne sont que partiellement détruites, il y a *hypotonie* plus ou moins accentuée suivant le nombre des fibres ou des cellules conservées. Cette hypotonie se rencontre dans les muscles incomplètement paralysés.

Mais à côté de la destruction complète ou partielle des cellules et des fibres motrices se rencontre un troisième mode de lésion qui frappe, non plus comme précédemment le corps cellulaire ou son prolongement cylindraxile, mais bien les tissus voisins. Dans ce cas la lésion initiale est *péri-cellulaire* ou *péri-cylindraxile;* l'élément nerveux qui, par lui même, n'est pas lésé, se trouve *gêné* dans son fonctionnement, par la compression mécanique qu'excercent sur lui les tissus environnants.

Suivant une loi biologique générale, cet élément lutte, autant qu'il le peut, contre l'obstacle qu'il rencontre; il est constamment irrité par l'existence de ces matières étrangères et il présente un *éréthisme fonctionnel* en rapport avec le degré de l'excitation qu'il éprouve. S'agit il des cellules motrices de la zône rolandique, l'irritation constante, exercée par les tissus environnants sur leur corps cellulaire, donnera lieu à l'augmentation du tonus musculaire soit d'une manière constante, provoquant un état permanent de rigidité dans les parties du corps correspondantes, soit d'une manière intermittente, donnant lieu à des contractions musculaires toniques par accès ; soit encore d'une manière à la fois permanente et intermittente, produisant un état constant d'hypertonicité avec accès toniques plus ou moins fréquents.

Si, au contraire, la lésion est médullaire et si, les cellules pyramidales sont intactes, ce sont leurs prolongements cylindraxiles qui ont à supporter la compression et l'irritation ; l'explication de l'hypertonicité n'est pas plus difficile à concevoir. Nous savons, en

effet, aujourd'hui, combien sont étroits les rapports existant entre les différentes parties d'un neurone ; les recherches expérimentales et anatomo-pathologiques nous ont appris à connaître le rétentissement à distance que provoquent les lésions des cylindraxes sur leurs cellules d'origine. Quoi d'étonnant dès lors à ce que l'irritation constante, à laquelle sont soumises les fibres pyramidales, se transmette à leurs cellules d'origine et donne lieu à un érétisme fonctionnel analogue à celui qui résulte de l'irritation directe des corps cellulaires ?

La clinique démontre clairement qu'il en est ainsi et, chaque fois que les fibres pyramidales sont soumises à une compression ou à une irritation on observe, comme manifestation extérieure de l'érétisme cellulaire cortical, une augmentation du tonus musculaire des parties correspondantes du corps.

C'est ainsi que, dans les compressions médullaires, dans la sclérose en plaques, dans la sclérose latérale amyotrophique, dans le tabes dorsal spasmodique, dans certains cas de sclérose combinée, on observe couramment l'hypertonie.

Nous reviendrons plus loin sur ce point et nous montrerons que, dans toutes ces affections, il s'agit bien d'une lésion péricylindraxile.

En ce qui concerne les neurones moteurs périphériques, il paraît en être de même. Il n'est pas rare d'observer, dans les compressions radiculaires ou médullaires localisées, comme dans la pachyméningite cervicale hypertrophique ou la syringomyélie, à côté de de l'hypotonie et de l'atonie de certains muscles, l'hypertonie d'autres muscles. Le fait que cette hypertonie ne siège pas toujours dans les groupes antagonistes des muscles parésiés ou paralysés, semble prouver que cette tonicité exagérée provient d'un état d'érétisme des neurones moteurs périphériques, dont le corps cellulaire ou le prolongement cylindraxile est irrité.

Ici encore ce mécanisme ne peut exister que si les cellules nerveuses ou leurs prolongements cylindraxiles sont, non pas atteints dans leur vitalité propre, mais bien lorsqu'ils sont irrités par des lésions voisines.

Ces idées se rapprochent sensiblement de la théorie de Charcot (1), Vulpian (2) et Brissaud (3), suivant laquelle l'exagération du tonus est due à l'irritation des grandes cellules motrices par la lésion des faisceaux pyramidaux. Ainsi que le signale Grasset,

---

(1) Charcot. Œuvres complètes, vol. IV, leç. XIV et XV.

(2) Vulpian. Art. Moelle épinière. (*Dict. encycl. des sciences méd.* 2e série, t. VIII.)

(3) Brissaud. Recherches anatomo-path. et physiol. sur la contracture permanente des hémiplégiques. (Th. Paris, 1880.)

on ne comprend pas bien pourquoi cette lésion irrite plus les cellules médullaires que les lésions d'autres parties aussi voisines. D'après nous, l'irritation provoquée par la lésion se manifeste d'abord sur les cylindraxes conservés des cellules pyramidales, elle produit l'érétisme des cellules corticales et, c'est cet érétisme qui donne lieu à l'irritation des cellules des cornes antérieures. Les fibres pyramidales sont donc, d'après nous, nécessaires à la production de l'hypertonicité, leur destruction amène l'atonie; tandis que, dans la pensée de Charcot et de ses adeptes, l'irritation s'exerçait directement sur les cellules motrices de la moelle, sans l'intervention préalable des cellules corticales.

Aux lois que nous avons énoncées plus haut, nous joindrons donc celles-ci :

3° *La destruction complète des neurones moteurs centraux ou périphériques, ou de leurs prolongements cylindraxiles, provoque l'atonie des muscles correspondants.*

4° *Leur destruction partielle provoque l'hypotonie.*

5° *Les altérations péricellulaires ou péricylindraxiles des neurones moteurs centraux et périphériques produisent, lorsque le fonctionnement du neurone est gêné, un érétisme fonctionnel qui donne lieu à une exagération du tonus musculaire.*

*
* *

Dans un grand nombre de maladies du système nerveux, on rencontre des modifications du tonus musculaire normal, qui trouvent leur explication dans les données physiologiques et pathologiques émises précédemment.

a) Dans les *myopathies primitives*, l'atrophie musculaire s'accompagne, à une période précoce, d'une hypotonie des muscles volontaires qui s'accentue progressivement jusqu'à l'atonie complète, à mesure que les muscles s'entreprennent davantage. Ces myopathies, atteignant exclusivement les muscles volontaires sans altérer sensiblement les sphincters, il n'est pas surprenant de voir l'atonie des muscles du squelette coexister avec l'intégrité des fonctions sphinctériennes.

On peut, chez les myopathiques, imprimer aux parties atteintes des mouvements extrêmement étendus sans provoquer de douleur. Nous avons observé ce phénomène chez tous les myopathiques que nous avons eu l'occasion de renconter; lorsque, par exemple, les masses sacro-lombaires et les muscles des gouttières vertébrales sont atteints, on peut, le sujet étant assis sur un plan horizontal,

les jambes étendues, fléchir le corps sur les membres inférieurs, de manière à amener la tête en contact avec les genoux ou même avec le plan sous-jacent.

La raison de l'hypotonie musculaire dans les myopathies primitives est facile à saisir : le muscle lui-même étant atteint, les impressions centripètes dont il est le point de départ sont forcément altérées et les excitations centrifuges dont il est l'aboutissant sont de même compromises Fuerstner (1) et Gombault (2) ont, en effet, observé une lésion profonde des terminaisons nerveuses intra-musculaires et même des cylindraxes y aboutissant.

On comprend ainsi comment, alors que les voies centrales du tonus musculaire sont conservées, ce tonus ne peut exister à cause de l'altération des voies périphériques.

L'hypotonie de certains groupes musculaires peut s'accompagner d'hypertonie, tout au moins relative, des muscles antagonistes suivant le principe énoncé précédemment. Ainsi s'expliquent les déformations des myopathiques.

b) Pour les mêmes raisons, les *névrites périphériques* donnent lieu à une hypotonie musculaire plus ou moins accentuée suivant l'altération plus ou moins complète des nerfs; si la névrite n'est que partielle, les muscles, qui dépendent des nerfs atteints, pourront rester plus ou moins complètement sous l'influence des impressions tonigènes; il y aura hypotonie. Si elle est totale, les muscles, complètement privés des excitations nécessaires au maintien de leur tonicité, deviendront atoniques.

L'hypotonie de certains muscles peut exister en même temps que l'hypertonie d'autres muscles, en vertu des principes que nous avons établis précédemment. La cause de cette hypertonie sera soit l'hypotonie de leurs antagonistes, soit l'irritation directe des cylindraxes par la lésion névritique.

D'une manière générale, l'hypotonie névritique n'atteint que les muscles volontaires; elle peut cependant aussi frapper les sphincters et provoquer l'incontinence d'urine et des matières fécales. Nous avons observé ce fait chez un malade, présenté à la Société belge de Neurologie, chez lequel l'évolution ultérieure de l'affection démontra sa nature périphérique (3).

---

(1) Fuerstner. Association des neurologistes et aliénistes de l'Allemagne du Sud-Ouest. Session de Baden-Baden, juin 1893.

(2) A. Gombault. Sur l'état des nerfs périphériques dans un cas de myopathie progressive. *(Arch. exp. de méd.,* 1889, p. 633.)

(3) Crocq. Polynévrite, incontinence d'urine et des matières fécales, tachycardie, hoquet, guerison. (*Journal de Neurologie.* 5 avril 1900.)

c) Dans les *poliomyélites* (poliomyélite antérieure, atrophie musculaire progressive) et les *polioencéphalites* (paralysie labio-glosso-laryngée, ophtalmoplégie nucléaire, syndrôme d'Erb), le tonus musculaire est affaibli ou aboli suivant l'importance des lésions.

Il est bien établi, aujourd'hui, que ces affections sont dues à des lésions anatomiques des neurones moteurs périphériques. On croyait, jusque dans ces derniers temps, que le syndrôme d'Erb faisait exception à cette règle et que ce complexus clinique, caractérisé avant tout par l'atonie musculaire et la réaction myasthénique de Jolly, ne répondait à aucune altération organique des centres nerveux. Widal et Marinesco (1) on prouvé qu'il existe, dans ces cas, des lésions histologiques bien nettes des noyaux bulbo-protubérantiels, lésions relativement légères que révèle l'examen à l'aide de la méthode de Nissl, mais que les anciens moyens de recherche devaient laisser échapper.

Ici encore, l'hypotonie de certains groupes musculaires s'accompagne de l'hypertonie relative de leurs antagonistes.

Suivant que la lésion cellulaire frappe ou non les centres sphinctériens, on observe ou non des troubles vesicaux et rectaux (2).

Dans les poliomyélites et les polioencéphalites, l'affaiblissement du tonus musculaire est dû à l'interruption intra-médullaire, au niveau des cellulles des cornes antérieures, des voies nerveuses destinées à entretenir le tonus.

d) Dans le *tabes*, l'hypotonie est la règle; c'est là une constatation qui a été faite déjà par Strumpell, Leyden, Debove (3), Putmann (4) et surtout par Frenkel (5), Jendrassik (6), Simerka (7) et Sureau (8).

---

(1) WIDAL et MARINESCO. Syndrôme d'Erb. (*Semaine méd.*, 1897, p. 131. et *Presse méd.*, 1897, p. 167.)

(2) CROCQ. Un cas de poliomyelite aiguë en voie de guerison. (Présentation de la malade à la Societe Belge de Neurologie. In *Journal de Neurol.*, 1899, 10 nov.)

(3) DEBOVE. *Archives de neurologie*, 1880.

(4) PUTMANN. *Boston médical and Surgical Journal*, août 1895.

(5) FRENKEL. *Neurologisches Centralblatt*, 1896. — Meine methode der Behandlung der ataxie durch Wiederenübrung der coordination. (*Wiener Klin. Woch.*, 1897, n° 43). — Ergebnisse und Grundrätze der Uebrungstherapie bei der Tabischen Ataxie (Leipzig 1896).

FRENKEL et MAURICE FAURE. Des attitudes anormales spontanées on provoquées dans le tabes dorsal sans arthropathie. (*Nouv. Iconographie de la Salpètrière*, 1896.)

(6) JENDRASSIK. *Neurologisches Centralblatt*, 1896, n° 17.

(7) SIMERKA. Contribution statistique à la symptomatologie du tabes dorsal. (*Revue Neurologique*, 1896, p. 387.)

(8) SUREAU. De l'hypotonie musculaire dans le tabes. (Thèse Paris, 1898.)

Frenkel a étudié méthodiquement l'état du tonus musculaire dans le tabes ; il considère ce phénomène comme constant et il pense que, dans aucune affection nerveuse, on ne rencontre une hypotonie musculaire comparable à celle des tabétiques.

Jendrassik arrive à une conclusion analogue ; il constate l'existence de l'hypotonie musculaire dans le tabes et son absence presque complète dans les autres affections du système nerveux.

Sur 33 tabétiques, Frenkel et Faure ont observé 27 fois une hypotonie très accentuée et 6 fois une hypotonie modérée.

Sureau a examiné 34 malades atteints de tabes ; il a constaté *chez tous* un degré quelconque d'hypotonie musculaire. Aussi n'hésite-t-il pas à déclarer que cette hypotonie est un phénomène *constant* dans le tabes.

Une étude méthodique des cas conduit l'auteur à déclarer que l'hypotonie musculaire du tabes affecte une véritable prédilection pour les membres inférieurs ; c'est là qu'elle atteint son plus haut degré et qu'elle est le plus facile à constater. Elle porte d'une façon égale sur les muscles réciproquement antagonistes; elle est plus fréquente aux groupes musculaires de la cuisse qu'à ceux de la jambe; elle frappe, dans la moitié des cas, les muscles de la région dorso-lombaire.

Sureau admet, avec Frenkel, un rapport entre l'hypotonie musculaire et l'incoordination motrice.

Nous avons examiné, au point de vue de la tonicité musculaire, un certain nombre de tabétiques et nous avons pu nous convaincre que l'hypotonie est constante chez ces malades et qu'elle prédomine, ainsi que le dit Sureau, dans les membres inférieurs Mais nous ne sommes nullement persuadé qu'il y ait, entre l'état du tonus musculaire et l'incoordination motrice, une relation aussi étroite que le pensent Frenkel et Sureau.

Nous avons, en effet, observé trois malades à la période préataxique qui présentaient, outre l'abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs, une hypotonicité très accentuée des muscles de ces extrémités, bien que l'incoordination manquat complètement. Il serait bon, pour élucider ce point important, d'examiner, non pas les cas de tabes avéré, dans lesquels toutes les fonctions dépendant des racines et des cordons postérieurs sont atteintes, mais plutôt les cas récents dans lesquels les phénomènes tabétiques sont déjà très nets, tandis que l'incoordination motrice manque encore.

L'hypotonicité tabétique, si constante dans les muscles volontaires, semble respecter d'une manière remarquable les sphincters ; d'une manière générale l'incontinence des excrétas est rare.

Si nous considérons, avec la plupart des auteurs modernes, le

tabes comme une affection systématique du protoneurone centripète, nous comprendrons facilement que cette maladie doit donner lieu à un affaiblissement du tonus musculaire. Les prolongements cylindraxiles de ce protoneurone, formant, dans la moelle, les cordons de Goll, sont les voies nécessaires à la transmission des multiples impressions périphériques indispensables au maintien du tonus musculaire; leur altération plus ou moins profonde donnera nécessairement lieu à l'affaiblissement plus ou moins marqué de ces impressions et, par suite, à une diminution correspondante des incitations motrices qui provoquent ce tonus.

On conçoit ainsi comment l'hypotonie tabétique peut varier en intensité suivant l'importance des lésions des racines postérieures et de leurs prolongements périphériques. Celles-ci n'étant, en général, que partiellement atrophiées, on observe le plus souvent que l'hypotonie des muscles volontaires; ce n'est que dans la période terminale de la maladie, alors que les prolongements cylindraxiles des protoneurones centripètes sont totalement détruits que l'on aura, avec la paralysie complète, l'atonie complète des muscles volontaires.

Nous avons dit précédemment que l'hypotonie des sphincters est moins accentuée que celle des muscles volontaires. Comment expliquer cette différence, alors que nous devons admettre que la lésion frappe aussi bien les protoneurones d'origine sphinctérienne que ceux d'origine périphérique?

Nous avons déjà fait remarquer que les centres toniques des sphincters, qui nous paraissent être médullaires, possèdent une autonomie plus grande que les centres toniques des muscles volontaires; cette autonomie qu'acquièrent les centres des sphincters les rapprochent des centres automatiques et nous permet de comprendre que des excitations, insuffisantes pour entretenir le tonus des muscles volontaires, sont cependant encore capables de maintenir la tonicité sphinctérienne.

En d'autres termes, l'affaiblissement des impressions tonigènes transmises par les racines postérieures altérées, retentit plus rapidement sur les centres du tonus des muscles volontaires, qui sont purement réflexes, que sur les centres du tonus des sphincters qui sont mieux à même de fonctionner automatiquement et qui se contentent d'impressions insignifiantes pour continuer à fonctionner normalement.

e) Le relâchement des muscles dans l'*hémiplégique organique* a été signalé par Babinski (1), qui remarqua que l'on peut faire exécuter,

(1) Babinski. Relâchement des muscles dans l'hémiplégie organique. (Société de Biologie, 9 mai 1896.)

aux membres paralysés, certains mouvements passifs d'une étendue plus grande qu'aux membres du côté sain.

Actuellement, l'existence de l'hypotonie dans l'hémiplégie est admise par la plupart des auteurs : Van Gehuchten (2) la considère comme constante.

Il suffit d'examinei attentivement les muscles des hémiplégiques pour constater l'exactitude de ce fait, mais il faut tenir compte du degré de paralysie. Parmi les différents muscles atteints, les uns sont complètement inertes et absolument atoniques, d'autres sont seulement parésiés et hypotoniques, d'autres encore présentent une hypertonie évidente, soit par suite de l'atonie de leurs antagonistes, soit à cause de l'excitation constante à laquelle sont soumis les neurones moteurs corticaux auxquels ils correspondent.

La raison de l'atonie et de l'hypotonie des hémiplégiques est facile à comprendre; la lésion, détruisant complètement ou partiellement, ou irritant les neurones moteurs corticaux (hémiplégie corticale) ou leurs prolongements cylindraxiles (hémiplégie capsulaire), interrompent, diminuent ou exagèrent les excitations corticales qui entretiennent le tonus des muscles volontaires.

Ici encore, l'atonie ou l'hypotonie de certains groupes musculaires peut coexciter avec l'hypertonie d'autres groupes musculaires, pour les raisons indiquées précédemment.

Les sphincters, profondément altérés au début, sous l'influence de l'ictus initial, recouvrent leurs fonctions, bien qu'il soit permis d'admettre que, dans certains cas, leurs centres corticaux soient atteints. Il est probable que, dans ces cas, l'innervation corticale de l'hémisphère sain suffit à rétablir les fonctions des réservoirs.

f) Dans la *maladie de Friedreich*, l'existence de l'hypotonie a été signalée par Sureau. Nous avons eu l'occasion d'observer deux malades atteints de cette affection et, chez tous deux, nous avons trouvé une hypotonie très marquée. Sureau pense que le relachechement musculaire est moindre que dans le tabes; nous croyons que le degré d'hypotonie dépend uniquement du degré des altérations anatomiques; chez l'un de nos malades (àgé de 30 ans), la diminution du tonus musculaire était très grande, chez l'autre (âgé de 24 ans), elle était peu marquée.

La maladie de Friedreich constistant essentiellement en une lésion du protoneurone centripète avec lésion du neurone initial de

---

(2) Van Gehuchten. Exagération des réflexes tendineux avec hypertonie, hypotonie et atonie musculaires, et quelques autres symptômes dans l'hémiplégie organique. (*Annales de la Soc. Belge de Neurol.*, 1899, n° 5, p. 86, et *Journal de Neurologie*, 1899.)

la voie cérébelleuse centripète, l'hypotonie que l'on observe au cours de cette maladie ne peut nous étonner ; elle dépend de l'altération des voies destinées à transmettre les impressions périphériques qui entretiennent le tonus musculaire (protoneurone centripète). L'hypotonie de la maladie de Friedreich est donc, physiologiquement, de même nature que celle du tabes et l'absence de troubles profonds des sphincters peut être expliquée comme nous l'avons fait à propos de cette maladie.

g) Dans l'*hérédo-ataxie cécérbelleuse,* qui présente tant de rapprochements avec la maladie de Friedreich, nous n'avons constaté aucune diminution du tonus musculaire (2 cas); il nous a semblé au contraire, que, chez l'un de nos malades, ce tonus était exagéré. D'après les recherches de Marie (1) et Londe (2), il est permis de considérer cette maladie comme dépendant d'une lésion systématique des neurones cérébelleux. Les voies nerveuses du tonus musculaire normal n'étant pas intéressées, on comprend que cette maladie ne modifie pas la tonicité des muscles tant volontaires que sphinctériens.

h) Nous arrivons maintenant au *tabes dorsal spasmodique,* qui a tant de fois servi à schématiser le mécanisme du tonus musculaire, des réflexes et de la contracture, et que les auteurs se complaisent à considérer comme une affection systématique des cordons latéraux.

Cette hypothèse, créée théoriquement par Charcot et Erb, fut combattue, il y a longtemps déjà, et les malades même, qui servirent à la description classique, ne présentèrent pas, à l'autopsie, la sclérose systématique soupçonnée de leur vivant. On reconnut, au contraire, chez eux, des lésions variables telles que : sclérose en plaques, sclérose latérale amyotrophique, syringomyélie.

En 1885, Raymond (3) déclarait que la sclérose systématique du faisceau pyramidal, décrite comme substratum anatomique du tabes dorsal spasmodique, n'existe pas.

Plus récemment, cet éminent clinicien reprit cette question en tenant compte des cas publiés dans ces dernières années ; il conclut comme suit (4) :

---

(1) P. Marie. Hérédo-ataxie cérébelleuse. (*Semaine méd.*, 1893, p. 444.)

(2) Londe. Hérédo-ataxie cérebelleuse. (Thèse Paris, 1895.)

(3) Raymond. Art. tabes spasmodique. (*Dictionnaire encyclop. des sciences méd.*, 1885.)

(4) Raymond. Clinique des maladies du système nerveux. (Paris, 1898, p. 458.)

« Il n'existe pas de place, dans les cadres de la pathologie de l'adulte, pour une espèce morbide dont les symptômes seraient ceux du tabes spasmodique et dont le substratum anatomique résiderait dans une sclérose primitive, limitée aux faisceaux pyramidaux de la moelle. »

Marie déclare que le tabes dorsal spasmodique de l'adulte doit être rayé des cadres nosologiques; « sauf chez certains paralytiques généraux, dit-il (1), nous ne voyons guère, chez l'adulte, de dégénérescence primitive et isolée du faisceau pyramidal. »

Cette opinion est combattue par Dejerine et Sottas (2), Guibert et Grasset (3); mais il ressort des travaux de ces auteurs que les lésions initiales, qu'ils ont observées, ne sont pas limitées aux faisceaux pyramidaux, qu'elles ne sont pas parenchymateuses, mais bien interstitielles et déterminées mécaniquement.

Que reste-t-il de cette entité morbide, la sclérose latérale, sur laquelle les auteurs, et Van Gehuchten en particulier, se basent pour admettre l'influence inhibitive de l'écorce cérébrale sur le tonus musculaire et l'influence excitante du cervelet ?

Rien, ou presque rien. Il résulte des constatations nécropsiques que le syndrôme tabes spasmodique peut dépendre de lésions très variables telles que : sclérose en plaques, syringomyélie, sclérose latérale amyotrophique et même compression médullaire. Le faisceau pyramidal est généralement intéressé, mais il peut même être respecté; c'est là un point que Raymond a établi. Et lorsque le faisceau pyramidal est malade, ce n'est pas d'une lésion parenchymateuse qu'il s'agit, mais bien d'une altération interstitielle.

Il résulte, de ces considérations, que les symptômes du tabes dorsal spasmodique sont dus, non pas à la dégénérescence primitive des fibres pyramidales, mais bien à la gêne apportée dans leur fonctionnement par les lésions interstitielles ou de voisinage qui les compriment. Ce fait est à tel point vrai que les compressions médullaires, les méningites spinales, donnent naissance au syndrôme tabes dorsal spasmodique.

Si nous avons tant insisté sur ce syndrôme, c'est qu'il sert de fondement à la plupart des théories actuelles concernant le mécanisme du tonus musculaire et des réflexes, et qu'il paraissait, au contraire, en opposition avec la conception que nous avons formulée plus haut.

---

(1) MARIE. Leçons sur les maladies de la moelle. (Paris 1892, p. 87.)

(2) DEJERINE et SOTTAS. Sur un cas de paraplégie spasmodique acquise par sclérose primitive des cordons latéraux. (*Arch. de Physiol.*, juillet 1896, p. 630.)

(3) GUIBERT. Sclérose primitive des cordons latéraux de la moelle. (In *Clin. de* GRASSET 1896, p. 241.)

Si, en effet, la lésion primitive des cordons latéraux donnait lieu à l'exagération du tonus musculaire, il serait impossible d'admettre que le faisceau pyramidal transmet les incitations motrices nécessaires à la production de ce tonus Il faudrait bien alors avoir recours, soit à la théorie ancienne, qui considérait le tonus musculaire comme un phénomène réflexe à trajet court et exclusivement médullaire, soit à la théorie de Van Gehuchten et Lugaro, qui décrivent une voie inhibitive (voie pyramidale) et une voie excitatrice (voie cérébelleuse).

En considérant le tabes dorsal spasmodique comme dû à une gêne du fonctionnement du faisceau pyramidal, nous pouvons invoquer la loi 5 que nous avons établie précédemment et dire que l'exagération du tonus musculaire provient de l'érétisme des cellules corticales dont les prolongement cylindraxiles sont comprimés.

L'hypertonicité ne dépend donc pas, comme le veulent les anciens auteurs, de ce que, l'influence inhibitrice du cerveau étant supprimée, le tonus musculaire médullaire n'est plus atténué et se montre dans toute sa force; elle ne dépend pas davantage, comme le pensent Van Gehuchten et Lugaro, de ce que la sclérose des faisceaux pyramidaux empêche l'action inhibitrice de l'écorce cérébrale et permet à l'action excitante hypothétique qu'ils attribuent au cervelet de se manifester sans frein; elle résulte de l'irritation des cellules corticales motrices qui, normalement, entretiennent le tonus musculaire et dont l'érétisme produit l'hypertonie.

L'absence de troubles sphinctériens, dans le tabes dorsal spasmodique, peut s'expliquer de la même manière que précédemment. Bien que l'irritation des faisceaux pyramidaux doive provoquer un érétisme des centres corticaux des sphincters, ceux-ci sont cependant rarement atteints. La cause en est dans ce fait, déjà invoqué plus haut, que les centres médullaires sphinctériens sont plus indépendants que les centres médullaires des muscles volontaires et qu'ils fonctionnent d'une manière plus automatique. Ils se contentent d'influences corticales réduites et sont également moins sensibles aux excitations cérébrales.

i) La *sclérose latérale amyotrophique*, d'après les recherches de Marie (1) et de Brissaud (2), est due à une poliomyélite, frappant les neurones moteurs périphériques et les neurones intercalaires.

(1) Marie. Pathogénie de la sclérose latérale amyotrophique. (Soc. méd. des hôpitaux, 17 nov. 1893.)

(2) Brissaud. *Clinique*, 1894.

La lésion des neurones moteurs périphériques donne lieu à l'atrophie, celle des neurones intercalaires provoque la rigidité spasmodique. Lorsqu'on croyait que la sclérose latérale amyotrophique était constituée par une dégénérescence systématique des neurones moteurs corticaux, on expliquait l'exagération du tonus par la suppression de l'action inhibitrice de l'écorce, laissant le champ libre à la production d'une hypertonie purement médullaire. Marie pense que l'hypertonie est due, non pas à la lésion primitive du faisceau pyramidal, mais à sa compression causée par la sclérose des neurones intercalaires avec lesquels ils se trouvent intimement fusionnés. Cette compression, empêchant les neurones moteurs centraux d'exercer, sur les neurones moteurs périphériques, leur action frénatrice habituelle, il en résulterait une augmentation de la tonicité médullaire.

Les cellules pyramidales de la zône rolandique sont généralement intactes, et les lésions observées dans la moelle diffèrent notablement de celles que l'on rencontre dans le cas de dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal. La sclérose dépasse nettement les limites du faisceau pyramidal croisé, le faisceau pyramidal direct est le plus souvent respecté, et les fibres du faisceau pyramidal croisé sont en partie conservées. Nous pouvons admettre, avec Marie, que la lésion des fibres pyramidales est secondaire et qu'elle résulte de la compression exercée par le processus pathologique, frappant les neurones intercalaires dont les cylindraxes sont intimement fusionnés avec les fibres d'origine corticale.

Le faisceau pyramidal est donc atteint, dans la sclérose latérale amyotrophique, comme dans le tabes dorsal spasmodique; son fonctionnement est mécaniquement gêné. Aussi, admettons-nous une explication analogue pour ces deux affections : l'hypertonicité résulte de l'irritation des cellules corticales motrices qui, normalement, entretiennent le tonus musculaire et dont l'érétisme produit l'hypertonie.

L'intégrité des sphincters peut s'expliquer comme pour le tabes dorsal spasmodique.

j) Dans les *scléroses combinées*, le tonus musculaire est tantôt affaibli (type tabétique), tantôt exagéré (type spasmodique) ; ce fait résulte de ce que la lésion atteint plusieurs faisceaux médullaires. Si les altérations tabétiques dominent (dégénérescence des protoneurones centripètes), le tonus musculaire sera affaibli, comme dans le tabes ; si, au contraire, c'est la gêne du fonctionnement du faisceau pyramidal qui est le plus accentuée, le tonus musculaire sera exagéré.

Il est évident que la tonicité variera suivant le rapport existant entre les deux altérations. Ainsi que nous l'avons vu précédemment, la production du tonus musculaire nécessite l'intégrité relative des cordons postérieurs; si ceux-ci sont profondément altérés, il y aura hypotonie, même si le faisceau pyramidal est comprimé. C'est ainsi que, dans certains cas, on observe l'hypotonie consécutivement à l'hypertonie; nous pensons qu'alors les symptômes sont dus, au début, à ce que la gêne de fonctionnement du faisceau pyramidal provoquait l'augmentation du tonus, entretenu par les impressions transmises par les cordons postérieurs peu altérés, tandis que, plus tard, la sclérose progressive de ces cordons ne permet plus cette transmission et donne lieu à une telle diminution du tonus des cellules pyramidales que l'irritation des fibres pyramidales n'est plus capable de produire, à elle seule, l'hypertonie.

Ici, encore, les troubles sphinctériens sont peu marqués ; la raison de cette intégrité se trouve dans les arguments que nous avons fait valoir précédemment.

k) La *compression médullaire*, réalisée par les tumeurs rachidiennes, la myélite transverse, la myélite annulaire, la pachyméningite cervicale hypertrophique, le mal de Pott, l'hématomyélie, la syringomyélie, etc., donne lieu à des manifestations de deux ordres différents. Les premières, dues, soit à l'altération parenchymateuse, soit à l'irritation des neurones moteurs périphériques, sont constituées, soit par une hypotonie, soit par une hypertonie. La destruction de ces neurones donne lieu à l'hypotonie ou à l'atonie de certains muscles, leur irritation provoque, au contraire, l'hypertonie ; celle-ci peut, du reste, encore être produite par la simple atonie des antagonistes.

Mais, à côté de cette action directe, la lésion peut provoquer une compression des faisceaux pyramidaux qui donne lieu à l'érétisme fonctionnel des centres toniques corticaux et amène l'hypertonie des parties sous-jacentes à la compression.

Si la compression augmente, les faisceaux pyramidaux, d'abord gênés dans leur fonctionnement et irrités, deviennent de moins en moins aptes à transmettre les influx cérébraux; il arrive un moment où leur fonction conductrice est anéantie. On peut, dans ces conditions, observer la flaccidité complète succédant à la spasmodicité.

Si la compression n'a fait qu'anéantir fonctionnellement les fibres pyramidales, sans les détruire, on peut, lorsque la lésion diminue, voir reparaitre la spasmodicité ; c'est que les cylindraxes, qui ont récupéré leur conductibilité, sont de nouveau susceptibles de transmettre, aux cellules motrices médullaires, les influx provenant des neurones corticaux en état d'érétisme.

On pourrait objecter à cette manière de voir que les faisceaux pyramidaux ne sont pas seuls comprimés et que les cordons postérieurs le sont au moins autant. Cette remarque est parfaitement justifiée : indépendamment de l'interruption fonctionnelle du faisceau pyramidal, il faut tenir compte, croyons-nous, et dans une large mesure, de l'interruption des cordons postérieurs.

Il se produit ici, un phénomène analogue à celui que nous avons signalé à propos des scléroses combinées ; dans les deux cas, la tonicité variera suivant le rapport existant entre les deux altérations. Si les cordons postérieurs sont profondément atteints par la compression, si leur fonctionnement est complètement annihilé, il y aura hypotonie, même si les faisceaux pyramidaux sont encore irrités.

La flaccidité, succédant à la spasmodicité, pourra donc se produire, non seulement, ainsi que nous venons de le dire, lorsque le faisceau pyramidal subira une interruption fonctionnelle complète, mais encore lorsque les cordons postérieurs seront suffisamment atteints pour ne pas permettre la transmission, aux neurones corticaux, des impressions tonigènes périphériques.

De même que les muscles volontaires, les sphincters peuvent être atteints très différemment. Dans les cas on la compression s'exerce au niveau des centres médullaires ano-vésicaux, on observe soit une hypertonicité, soit une hypotonicité ou une atonicité des sphincters, suivant que ces centres sont irrités, détruits partiellement ou complètement.

Lorque la compression siège plus haut, leur fonctionnement normal peut persister tant que les influx cérébraux, bien que diminués, suffisent à les régulariser. Lorsque, au contraire, ces influx sont supprimés et que la lésion transversale de la moelle est complète, il y a hypertonie par absence de l'action réflexe cérébrale.

C'est ainsi que, dans un cas de compression progressive et assez rapide (15 jours) de la moelle dorsale supérieure, nous avons observé, pendant les dix premiers jours, une diminution progressive des réflexes tendineux et cutanés avec parésie et anesthésie de plus en plus accentuée. A ce moment, l'abolition de la motilité, de la sensibilité et des réflexes ne laissait aucun doute au sujet de l'existence d'une lésion transversale complète.

Les sphincters fonctionnèrent bien pendant les huit premiers jours. Le neuvième jour il y eut rétention d'urine et des matières fécales ; cette rétention persista pendant seize jours ; puis le malade fut pris de fièvre, son état général, jusqu'alors bon, s'entreprit et il mourut dix jours après. A partir du moment où la fièvre

se déclara, la rétention fit place à l'incontinence. Il est permis de croire qu'à ce moment les centres medullaires sphinctériens s'altérèrent.

l) Dans la *sclérose en plaques*, l'hypertonie est la règle. La lésion anatomique de cette affection consiste essentiellement dans la production de plaques de sclérose, plus ou moins nombreuses et plus ou moins étendues. Le volume de ces plaques varie; il n'est pas rare, dans les cas typiques, de les voir pénétrer profondément dans la substance blanche et même dans la substance grise, envahissant une grande partie du tissu médullaire. On constate, au microscope, que la lésion frappe primitivement le tissu péricylindraxile et respecte souvent le cylindraxe. Weigert déclare que, de toutes les affections sclérogènes des centres nerveux, la sclérose en plaques est celle dans laquelle l'épaississement de la névroglie est le plus prononcée.

Quoi d'étonnant dès lors à ce que cette maladie provoque l'hypertonicité? Parmi les nombreuses plaques de sclérose, disséminées sur tout le système nerveux et pénétrant dans la profondeur même des faisceaux blancs, il s'en trouve sans doute qui intéressent le faisceau pyramidal. Et si même, par hasard, aucune d'entre elles n'atteignait ce faisceau, l'épaississement si considérable de la névroglie, qui se produit dans les parties voisines, ne suffirait-elle pas à provoquer la gène fonctionnelle des fibres cortico spinales, leur irritation et l'hypertonie?

Pour les raisons indiquées déjà à différentes reprises, les troubles sphinctériens manquent généralement dans cette affection.

m) Les *états paréto-spasmodiques infantiles* se caractérisent par l'hypertonie; leur pathogénie est loin d'être actuellement élucidée, malgré le grand nombre de travaux auxquels ils ont donné lieu. Marie (1) et Brissaud (2) les divisent en deux groupes :

1° Les uns résultent d'une lésion cérébrale bilatérale, intéressant les régions rolandiques, résultant d'un traumatisme crânien (accouchement difficile) ou d'une maladie cérébrale infantile; ce sont les *diplégies cérébrales infantiles*.

2° Le second groupe répond à la maladie de Little, dans laquelle il n'y a pas de lésions cérébrales, mais qui dépend d'une absence de développement du faisceau pyramidal.

Pour Marie, dans les diplégies cérébrales, la spasmodicité est produite par la dégénérescence du faisceau pyramidal; dans la

(1) MARIE. Leçons sur les maladies de la moelle, 1892.

(2) BRISSAUD. *Semaine méd.*, janvier 1894.

maladie de Little, « à la place des fibres pyramidales, dit Brissaud, il n'y a qu'une traînée de névroglie inerte sans autorité sur les cornes antérieures, exerçant sur elles une stimulation morbide incessante qui se traduit par une contracture permanente avec exagération des réflexes, ressemblant à celle qui résulte de la dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal. »

Van Gehuchten (1) adopte la distinction précédente entre les diplégies cérébrales et la maladie de Little, il considère cette dernière comme due à un retard dans le développement du faisceau pyramidal, mais il ne peut admettre l'action stimulante exercée par la traînée de névrolgie inerte qui remplace le faisceau absent. Pour lui, l'hypertonicité est due à ce que les neurones moteurs périphériques, n'entrant plus en connexion avec l'écorce par l'intermédiaire de ces fibres, ne subissent pas l'action d'arrêt que la voie cortico-spinale exerce normalement sur eux pour mitiger l'action excitante des racines postérieures et de la voie cérébelleuse sur le tonus musculaire.

Freud (2) englobe, au contraire, sous la dénomination de *paralysie cérébrale diplégique*, tous les états spasmodiques infantiles.

Massalongo (3), Raymond (4) et Cestan (5) n'admettent pas non plus la théorie de Van Gehuchten ; ils pensent que le fait d'être né avant terme n'est pour rien dans le développement de la maladie de Little, et que la production d'une lésion cérébrale, antérieurement à la naissance ou au moment de la naissance, est tout.

« Dans les diplègies cérébrales, dont le syndrôme de Little n'est qu'une variété, dit Cestan, on a toujours constaté des altérations de qualité et d'intensité variables, atteignant la zone rolandique et parfois le lobe frontal, si des troubles intellectuels viennent compliquer le tableau. La symptomatologie est fonction, d'abord de la localisation, ensuite de l'intensité des lésions cérébrales, dont elle ne peut cependant indiquer la nature. »

Nous pensons qu'*anatomiquement*, les états spasmodiques infantiles peuvent être l'objet d'une distinction, suivant qu'ils sont causés par un retard de développement du faisceau pyramidal ou qu'ils dépendent d'une lésion organique des fibres cortico-spinales.

---

(1) Van Gehuchten. Faisceau pyramidal et maladie de Little. (*Journal de Neurologie*, 1896, n° 13. p. 266.)

(2) Freud. Die Infantile Cerebrallähmung (*Traité de pathol. interne de Nothnagel*, 1897.

(3) Massalongo. Le diplégie cerebrali dell' infanzia. Malattia di Little. (*Il Policlinico*, janvier-mars 1897.)

(4) Raymond. Sur un cas de rigidité spasmodique des membres inférieurs. (*Semaine Méd.*, avril 1897.)

(5) Cestan. Le syndrôme de Little. Sa valeur nosologique, sa pathogénie. (Paris, 1899.)

Le cas, publié par Anton (1), dans lequel il y avait, à la naissance, rigidité et contracture des muscles, avec exagération des réflexes et à l'autopsie duquel (mort à 15 mois) on constata l'absence complète des faisceaux pyramidaux et l'intégrité des cellules radiculaires antérieures, prouve, en toute évidence, que l'arrêt de développement du faisceau pyramidal peut donner lieu aux diplégies cérébrales.

D'autre part, on observe des états paréto-spasmodiques, absolument semblables chez des enfants, nés à terme, qui ne présentent, dans les premiers mois de leur existence, aucun trouble morbide et qui, à la suite d'une affection méningée ou encéphalique, survenue accidentellement, présentent des états paréto spasmodiques absolument semblables à la maladie de Little.

Tout récemment, le Dr P..., de Jodoigne, nous amena son enfant, atteint d'une affection paréto-spasmodique absolument analogue à la maladie de Little. L'interrogatoire le plus minutieux ne nous permit pas de relever de signes capables de nous faire supposer que l'enfant ait été frappé d'une affection cérébrale intra-utérine ou due à un accouchement laborieux. La naissance avait eu lieu à terme et l'origine de la maladie datait de l'âge de 7 mois, époque à laquelle l'enfant avait présenté une affection cérébrale qui avait guéri rapidement, mais à la suite de laquelle s'était montrée, progressivement, la parésie spasmodique. Rien ne permettait de croire qu'il y eut eu, ici, arrêt de développement du faisceau pyramidal; il s'agissait bien plutôt d'une maladie cérébrale bilatérale des deux zones rolandiques.

C'est pourquoi, *cliniquement*, ces deux lésions anatomiques nous paraissent difficiles à différencier; le fait que l'enfant est né avant terme ne suffit pas à faire la distinction, car, ainsi que le font remarquer Massalongo et Raymond, un nombre relativement restreint d'enfants nés avant terme est atteint de maladie de Little et il est le plus souvent permis de supposer une lésion cérébrale antérieure à la naissance ou au moment de la naissance. En ce qui concerne les symptômes sur lesquels Marie, Brissaud et Van Gehuchten, croient pouvoir se baser pour poser le diagnostic, c'est à-dire les troubles intellectuels et les convulsions, nous pensons, avec Cestan, qu'ils sont absolument insuffisants. Pour n'en citer qu'un exemple, nous dirons que l'enfant, dont nous avons parlé plus haut et dont l'affection cérébrale remontait à l'âge de 7 mois, n'a plus présenté de convulsions depuis le début, et que ses facultés intellectuelles sont bien conservées. Si la maladie cérébrale

---

(1) Anton. Ueber angebor. Erkrankungen des Centralnervensystem. (*Wiener Klin. Wochenschrift*, 1890, t. XV.)

avait évolué avant la naissance, on n'aurait observé aucun symptôme et on aurait conclu à un état paréto-spasmodique par arrêt pur et simple du développement du faisceau pyramidal.

Les états paréto-spasmodiques de l'enfance peuvent donc être dus à deux causes *anatomiques* très différentes :

1° Un retard dans le développement du faisceau pyramidal ;

2° Une affection cérébrale bilatérale, survenue à une époque où le faisceau était déjà fonctionnellement développé.

Comment pouvons nous expliquer l'hypertonie dans ces deux cas ?

1° Nous avons vu que le tonus musculaire, entretenu, chez l'adulte, par les voies sensitivo-motrices longues, est dû, chez le nouveau-né, comme chez les vertébrés inférieurs, à une voie réflexe exclusivement médullaire et courte. A la naissance, l'enfant ne possède qu'un faisceau pyramidal non myélinisé et probablement fonctionnellement inutile. Le tonus musculaire est donc, chez lui, comme du reste chez l'enfant né avant terme, chez lequel les fibres pyramidales sont absentes, produit par l'arc réflexe médullaire.

L'enfant, chez lequel le faisceau pyramidal subit un arrêt de développement, ne différera donc de l'enfant normal que par ce que ses muscles ne se mettent pas en communication avec l'écorce cérébrale.

Les nombreuses impressions tonigènes, transmises par les racines postérieures et qui devraient se frayer un chemin à travers les voies longues, continuent à affluer dans les voies courtes ; celles-ci, au lieu de s'atrophier fonctionnellement, se fortifient de plus en plus et l'enfant, privé de son faisceau pyramidal et dont les voies courtes sont devenues de plus en plus perméables aux excitations périphériques, devient hypertonique sous l'influence de l'exagération des impressions apportées par les racines postérieures.

2° Lorsque l'hypertonicité est due à une lésion cérébrale bilatérale, survenue à une époque où le faisceau pyramidal était déjà en partie développé, on peut admettre un mécanisme analogue.

Il parait, en effet, logique de croire que les centres médullaires ne s'asservissent pas en un jour aux centres cérébraux ; cette évolution exige, sans doute, des années, pendant lesquelles les voies longues s'exercent, tandis que les voies courtes deviennent de moins en moins perméables aux excitations modérées. Si donc une lésion cérébrale bilatérale interrompt les voies longues, les voies courtes, qui n'ont pas encore perdu complètement leur aptitude fonctionnelle, peuvent se réhabituer à transmettre les influx nerveux modérés apportés par les racines postérieures.

Après un certain temps, elles auront récupéré complètement les fonctions qu'elles avaient à la naissance de l'enfant ; par un méca-

nisme analogue à celui décrit plus haut, elles deviendront de plus en plus perméables et serviront à la production de l'hypertonicité.

Ce mécanisme répond aux cas dans lesquels la lésion cérébrale a complètement détruit les zônes motrices ; si cette destruction n'est que partielle, les neurones non atteints pourront être irrités par la lésion circonvoisine et ajouter à l'hypertonicité médullaire une hypertonicité cérébrale irritative.

Suivant la profondeur de la lésion et le nombre des neurones détruits, la spasmodicité sera plus ou moins médullaire, ou plus ou moins corticale.

On pourrait même admettre qu'elle est quelquefois uniquement d'origine corticale, comme chez l'adulte.

n) Dans la *maladie de Parkinson* la tonicité musculaire est exagérée d'une manière générale, ainsi qu'en témoigne la rigidité si particulière à cette affection. Cette hypertonie pédomine dans les groupes musculaires normalement les plus forts, ainsi que nous le verrons à propos de la contracture de l'hemip'égique.

o) Dans les *névroses*, les modifications du tonus musculaire sont des plus variables.

Dans la *neurasthénie*, on peut admettre qu'il existe souvent un certain degré d'hypotonie ; on observe fréquemment, au cours de cette maladie, un relachement musculaire généralisé qui fait prendre aux patients ces attitudes affalées si particulières. On pourrait objecter que cette hypotonie est plus subjective qu'objective, qu'elle est psychique et dépend plutôt de l'asthénie mentale que d'une véritable asthénie motrice. Nous ne concevons pas bien cette distinction ; la dépression morale s'accompagne généralement de dépression physique. La neurasthénie, se caractérisant par un état d'épuisement cortical, nous ne voyons pas pourquoi les neurones corticaux du tonus ne seraient pas atteints d'asthénie, au même titre que les neurones moteurs et intellectuels.

Dans l'*hystérie*, l'état du tonus musculaire est très variable ; il existe souvent un certain degré d'hypertonie ou d'hypotonie tan tôt généralisée, tantôt localisée. Certains hystériques présentent un érétisme nerveux constant, donnant à leurs muscles une consistance très forte; d'autres ont un tempérament mou et possèdent une musculature flasque. Chez les uns, on observe des paralysies flasques avec hypotonie ou atonie complète; chez les autres, on rencontre des contractures manifestement hypertoniques.

Pendant les accès, l'hypertonie s'exagère souvent d'une manière extraordinaire ; après les accès, c'est l'hypotonie qui domine.

La variabilité de l'état du tonus chez les hystériques dépend de l'inconstance même de l'altération fonctionnelle corticale. Lorsqu'il y a hypotonie généralisée, on peut admettre, comme chez le neurasthénique, un état d'affaiblissement général du fonctionnement cortical; si c'est l'hypertonie généralisée qui se rencontre, il est permis d'invoquer l'érétisme cortical. Enfin, si l'hypotonie ou l'hypertonie sont localisées, on peut supposer l'affaiblissement ou l'érétisme de parties circonscrites de l'écorce.

Pendant les accès, il s'agit sans doute d'un état d'érétisme paroxysmatique du manteau cérébral, qui fait place ensuite à l'épuisement cortical.

Les *épileptiques* sont généralement des hypertoniques; pendant les accès, l'hypertonie s'accentue considérablement; elle est suivie d'une période d'atonie plus ou moins marquée.

Ici encore, nous croyons que l'hypertonie résulte de l'érétisme cortical; cet érétisme augmente notablement pendant les accès, dont la période terminale, comateuse, n'est que l'expression de l'épuisement consécutif au fonctionnement exagéré des neurones corticaux.

Dans la *chorée,* Bonhœffer (1) prétend avoir observé l'hypotonie. Nous n'avons pu confirmer ces résultats.

p) Dans la *paralysie générale,* l'hypotonie est, d'après Féré et Lance (2) très inconstante et sans rapport nécessaire avec l'incoordination. Nous ne pouvons que confirmer ce fait : l'examen d'un certain nombre de paralytiques généraux ne nous a pas permis d'établir une loi quelconque concernant l'état du tonus aux différentes périodes de la maladie.

En général, pendant les périodes d'excitation, le tonus musculaire est exagéré; en dehors de ces périodes, il est ou normal ou hyponormal ou hypernormal; au début de l'affection il y a souvent hypotonie; à la période terminale, il y a très fréquemment hypertonie.

Les lésions multiples, que produit la paralysie générale dans toutes les parties du névraxe, expliquent l'inconstance de l'état du tonus. L'hypotonie, comme l'hypertonie, peuvent être ou cérébrales ou médullaires.

---

(1) FÉRÉ et LANCE. Note sur l'hypotonie musculaire chez les paralytiques généraux. (Société de Biologie, 1er oct. 1898.)

(2) BONHŒFFER. Ueber abnahme des Muskeltonus bei der Chorea. (*Monatschrift für Psychiatrie u. Neur.*, v. III, 1898, p. 239.)

L'affaiblissement cortical donne lieu à l'hypotonie, mais les poussées congestives provoquent l'érétisme cortical et l'hypertonie. Au début de la maladie, l'épuisement cortical produit l'hypotonie; à la période terminale, l'irritation des neurones, sous l'influence de la méningo-encéphalite, donne naissance à l'hypertonie.

D'autre part, les lésions des cordons postérieurs de la moelle amènent l'hypotonie et l'irritation des faisceaux pyramidaux produit l'hypertonie.

Les combinaisons nombreuses, que peuvent présenter ces diverses lésions, rendent compte de la variabilité de l'état du tonus musculaire. .

Lugaro pense que les paralysies, consécutives aux accès apoplectiformes, s'accompagnent d'hypertonie, tandis que les accès épileptiformes laissent, après eux, un état hypotonique général; il croit que les paralysies, consécutives à ces accès, se caractérisent par une hypotonie plus ou moins prolongée.

Nous ne comprenons pas bien la distinction établie par Lugaro; les paralysies, consécutives aux accès apoplectiformes ou épileptiformes, peuvent être hypotonique ou hypertonique, suivant que les neurones moteurs sont annihilés ou qu'ils sont irrités. Souvent, dans l'hémiplégie vulgaire, nous avons observé des paralysies flasques; nous avons observé, souvent aussi d'emblée, l'hypertonie et la contracture, et cela, nous devons le reconnaître, plus fréquemment peut être chez les paralytiques généraux que chez les hémiplégiques vulgaires. La cause de cette prédominance de l'hypertonie, dans la paralysie générale, doit être que les lésions amenant les paralysies sont plus souvent corticales et irritatives que dans l'hémiplégie ordinaire.

q) Les *inflammations aiguës ou chroniques des méninges* donnent lieu à des états très variables du tonus musculaire.

D'une manière générale, la destruction des neurones moteurs corticaux entraîne l'hypotonie des muscles, qui dépendent des centres atteints et, éventuellement, l'hypertonie des muscles antagonistes; au contraire, l'irritation de ces neurones produit l'hypertonie des muscles correspondants.

r) Les *infections* et les *intoxications* déterminent souvent des modifications profondes du tonus musculaire.

La rage, le tétanos, l'empoisonnement par l'atropine, l'ammoniaque, la strychnine, produisent l'hypertonicité.

L'alcool, le chloroforme, l'éther, donnent lieu, d'abord, à l'exagération du tonus, puis à sa diminution et à son abolition.

Les maladies fébriles, en général, provoquent, au début, l'hypertonicité ; plus tard, elles amènent, de même que toutes les maladies adynamiques et cachectisantes, l'hypotonicité.

Toutes ces infections et intoxications agissent suivant un mécanisme analogue : lorsqu'elles provoquent l'hypertonie, c'est qu'elles augmentent l'irritabilité des cellules nerveuses motrices corticales ou médullaires ; lorsqu'elles produisent l'hypotonie, c'est qu'elles diminuent l'irritabilité de ces cellules.

CHAPITRE II

LES RÉFLEXES

I

PHYSIOLOGIE

A) LE MÉCANISME DES RÉFLEXES

L'étude des réflexes, commencée par Descartes (1), reprise par Willis, Redi et Schwammerdam (2), Robert Wytt (3), fut surtout scientifiquement établie lorsque Prochaska (4), faisant la synthèse des faits connus, les groupa et formula une théorie générale des réflexes.

Le Gallois (1) (1811), le premier, démontra que la moelle épinière est le centre des actions réflexes ; puis vinrent les travaux de Lallemand (2), Fodera (3), Herbert Mayo (4).

Malgré ces nombreuses recherches, le mécanisme des mouvements réflexes n'était pas bien compris; c'est ainsi que Pariset (5) écrit en 1824 : « Il est bien difficile d'exclure de là une volonté analogue à celle qui fait retirer le doigt d'une flamme qui le brûle» .

C'est à Flourens (6) que revient l'honneur d'avoir bien défini les réflexes, dont l'étude fut complétée par Marshall Hall (7),

---

(1) DESCARTES. L'homme, IV, 1640.

(2) WILLIS, REDI et SCHWAMMERDAM, cités par Charles RICHET.

(3) ROBERT WYTT. Traité des maladies nerveuses, hypochondriaques et hystériques. (Trad franç., Paris 1877.)

(4) PROCHASKA. Commentatio de functionibus systematis nervosi, (cap. IV, p. 159, 1784.)

(1) LE GALLOIS. Œuvres complètes, annotées par Pariset. (Paris 1824.)

(2) LALLEMAND. Observations pathologiques propres à éclairer plusieurs points de physiologie. (Paris, 1818.)

(3) FODERA. Recherches expérimentales sur le système nerveux. (*Journal de Magendie,* 1893.)

(4) HERBERT MAYO. Anat. and Physiol. Commentaries. (London, 1823.)

(5) PARISET, In LE GALLOIS. (op. cit., t. I., p. 80.)

(6) FLOURENS. Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux, (2ᵉ édit., Paris, 1840.) — Sur la sensibilité des tendons. (*Comptes rendus* de l'Académie des sciences, 20 sept. 1856 et 20 avril 1857.)

(7) MARSHALL-HALL. (Philosop. transact., 1833,) et divers autres mémoires dont un se trouve dans : *Aperçu du système spinal,* (Paris, 1855.)

J. Muller (1), Volkmann (2), van Deen (3), Donders, Pflüger (4), Vulpian (5), Brown-Séquard (6), Claude Bernard (7), Schiff (8), Budge (9), Masius et Van Lair (10), Setschenow (11), Goltz (12), etc., etc.

« La découverte des actions réflexes n'est pas, comme celle de la circulation du sang ou des phénomènes chimiques de la respiration, due au génie d'un seul homme. Elle s'est faite graduellement, insensiblement pour ainsi dire ; et l'enfantement de la théorie actuelle a duré une très longue période de temps, c'est-à-dire à peu près deux siècles (1630-1830). »

Ainsi s'exprimait Charles Richet (13), en 1882, indiquant nettement que, à son sens, la question des réflexes était définitivement résolue.

Cependant cette question a fait, dans ces dernier temps, l'objet d'innombrables travaux ; les données physiologiques, basées sur des constatations faites sur les animaux, n'ont pas été trouvées conformes aux faits anatomo-cliniques ; les observations contraires à la théorie physiologique classique des réflexes se sont accumulées avec une rapidité étonnante et nous nous voyons, aujourd'hui,

---

(1) Muller. Manuel de Physiologie, 1833.— Physiologie du système nerveux. (Trad. franç. par Jourdan.)

(2) Volkmann. Ueber Reflexbewegungen. (In *Muller's Archiv.*, 1838 et 1844.)

(3) van Deen Traités et découvertes sur la physiologie de la moelle épinière. (Leyde, 1841.)

(4) Pfluger. Die sensorischen Functionen des Ruckenmarks.

(5) Vulpian Leçons sur la physiologie génerale et comp. du système nerveux. (Paris, 1866.)

(6) Brown-Sequard. Des rapports qui existent entre les lésions des racines motrices et celles des racines sensitives. (*Comptes rendus Soc. Biol.*, 1849, p. 15.) — Expériences sur les plaies de la moelle épinière. (*Ibid.*, 1849, p. 17.) — Des differences d'energie de la faculté réflexe suivant les espèces et suivant les âges dans les cinq classes d'animaux vertébrés. (*Ibid.*, 1849. p. 171.) — Note sur quelques caractères non signalés des mouvements reflexes chez les mammifères. (*Ibid.*, 1857, p. 102.)

(7) Claude Bernard. Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux, t. I.

(8) Schiff. Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems. (Frankfort, 1855,) — Lehrbuck der Muskel- und Nervenphysiologie, (Lahr 1858-59.)

(9) Budge. Nervensystem, (t. II. p. 155, 1842. — *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, oct. 1858, et 28 février 1859.) — Zur Physiologie des Blasenschliessmuskels. (*Pfluger's Archiv.* 1872)

(10) Masius et Van Lair. De la situation et de l'étendue des centres réflexes de la moelle épinière chez la grenouille. (*Mémoires de l'acad. de méd. de Belgique*, 1870.)

(11) Setschenow. Physiologische studien uber die Hemmungsmechanischen. (Berlin, 1863.)

(12) Goltz. Beitrag zur Lehre von den Funktionen der Nervencentren d. Frosches. (Berlin, 1869.)

(13) Charles Richet. Physiologie des muscles et des nerfs. (Paris, 1882, p. 659.)

dans l'obligation de renverser, en ce qui concerne l'homme, les données patiemment établies depuis deux siècles.

Nous ne pouvons évidemment nous attarder à faire la description détaillée de tous les travaux qui ont amené cette réaction, nous préférons entrer d'emblée au cœur du sujet et signaler seulement les faits les plus importants et indispensales à une discussion sérieuse.

Si la nature nerveuse des réflexes cutanés, les seuls que l'on connaissait avant 1875, est admise depuis un grand nombre d'année, celle des réflexes tendineux a donné lieu à des discussions très longues. Erb (1), qui, le premier, signala la contraction musculaire qui suit l'excitation d'un tendon et donna, à la réaction du triceps, fémoral, le nom de *réflexe patellaire* (Patellarsehnenreflexe), n'hésita pas à affirmer son caractère réflexe. Westphal (2) qui, au même moment, s'occupa de ce phénomène, le considéra, au contraire, comme une réaction musculaire non réflexe, due à l'excitation directe du muscle ; il l'apella *phénomène de la jambe*. Le savant professeur de Berlin admit d'ailleurs que cette contraction, purement musculaire, nécessitait, pour se produire, un certain degré de tonus qui, lui, provenait peut-être d'une action réflexe.

Joffroy (3), Schultze et Furbringer (4), acceptant l'opinion de Erb, et Tchirjew(5), démontrent définitivement que la production du réflexe rotulien nécessite l'intégrité de l'arc réflexe et que le centre indispensable à son existence se trouve, cher le lapin, entre les sixième et cinquième vertèbres lombaires.

Strumpell (6) considère la nature réflexe des phénomènes tendineux comme indiscutable, mais il fait remarquer que la contraction musculaire n'est pas seulement le résultat de l'excitation du tendon, mais encore de celle de la peau, du perioste, des ligaments et de toutes les parties impressionnées. Il attire particulièrement l'attention sur les réflexes périostiques provoqués par la percussion du tibia et des os de l'avant-bras.

Gowers (7) pense que la tension du muscle est une condition nécessaire à la production du réflexe ; il croit que cette tension

---

(1) Erb. *Arch. f. Psychiatr.*, t. V, 1875, p. 792.

(2) Westphal. *Arch. f. Prychiatr.* t. V, 1875, p. 803.

(3) Joffroy. *Gaz. de méd. de Paris*, 1875.

(4) Schultze et Furbringer, *Centralblat f. die med. Woch.*, 1875, n° 54.

(5) Tschirjew. *Arch. f. Psychiatrie*, t. VIII, 1878.

(6) Strumpell. Zur Kentniss der Sehnenreflexe. (*Deutsches Archiv. fur Klin. med.*, Leipzig, 1879. XXIV, p. 175)

(7) Gowers, cité par Ganault, in Contribution à l'étude de quelques réflexes dans l'hémiplégie organique. (Paris, 1898, p. 26. *The Lancet*, 1878.)

provoque une irritation des terminaisons nerveuses sensitives que la percussion exagère.

Sternberg (1) admet l'existence simultanée d'un réflexe osseux et d'un réflexe musculaire ; mais il croit que les vibrations du tendon se propagent au muscle par continuité de telle sorte que, si l'on frappe le périoste, le choc est communiqué à l'os, puis au tendon et finalement au muscle.

Jendrassik (2) n'accepte pas cette hypothèse ; après avoir détaché le tendon et le muscle de l'os, il observe néanmoins la réaction musculaire, après chaque coup frappé sur le périoste.

Cet expérimentateur prouve de plus que la percussion du tendon, détaché de l'os, ne provoque plus la contraction musculaire. Il admet que le tendon n'est qu'un intermédiaire transmettant le choc aux tissus sous-jacents, puisqu'il est impossible de provoquer le réflexe sur le tendon, s'il ne touche pas au périoste, à l'articulation et au muscle qui sont les vraies origines de l'arc réflexe.

Jendrassik partage l'opinion de Gowers concernant la nécessité de la tension musculaire pour obtenir le réflexe ; si l'on détache le quadriceps fémoris et si on le fixe au point où il adhère à la rotule, on n'obtient aucune secousse tant qu'on ne distend pas le muscle par une traction. On observe ensuite que les secousses deviennent plus fortes, jusqu'à une certaine limite, à mesure qu'on augmente la distension du muscle ; l'expérience, répétée sur le tendon, prouve que la distension ou le relachement n'ont aucune influence sur la production du réflexe.

Sherrington (3) distingue deux espèces de réflexes tendineux :

« 1° De vrais réflexes spinaux et spino-cérébraux, partis des tendons.

» 2° Des pseudo-réflexes, communément nommés phénomènes tendineux ou « secousses » par les auteurs anglais et américains.

» Les premiers sont faciles à expliquer. Les tendons des muscles, que Bichat avait. dès longtemps, reconnus doués de sensibilité, contiennent les organes terminaux des nerfs afférents. Ce sont les organes terminaux décrits par Golgi, Ruffini et d'autres. Ces organes peuvent être excités par des moyens mécaniques, et le stimulant qui est leur mode normal et approprié d'excitation est

---

(1) STERNBERG. Ueber Sehnenreflexe. (IX° Congr. f. in. med. zu Wien, 1890.)

(2) JENDRASSIK. Sur la nature des réflexes tendineux. (Rapport au XIIIe Congrès intern. de méd., Paris 1900. (*Comptes rendus de la section de Neurologie*, p. 155.)

(3) SHERRINGTON. Sur la nature des réflexes tendineux. (Rapport au XIIIe Congrès intern. de méd., 1900. (*Comptes-rendus de la section de Neurolog.* p. 155.)

probablement une tension mécanique. Les vrais réflexes tendineux n'ont pas autant d'importance en clinique que les pseudo-réflexes (phénomènes tendineux, « secousses »).

» Les seconds ont pour type la « secousse du genou ». On peut objecter, à la dénomination de « phénomène tendineux », le fait que le tendon n'est pas essentiel à ce phénomène. On voit que ce ne sont pas de vrais réflexes à ce que le temps de latence de la réaction est assez court pour exclure la possibilité d'une réaction par l'intermédiaire d'un centre nerveux. La « secousse » est une réponse directe du muscle à une tension mécanique subite. C'est seulement quand l'excitabilité du muscle est grande qu'on peut obtenir cette réponse directe du muscle. Quand le muscle est séparé des neurones spinaux moteurs qui l'innervent, son excitabilité est trop amoindrie pour que la réponse soit possible Quand les racines spinales afférentes, en rapport avec le tonus spinal du muscle, sont sectionnées, l'excitabilité musculaire diminue aussi trop pour qu'il réponde directement à une tension mécanique subite. Aussi est-il nécessaire, pour que la « secousse » se produise, que le tonus spinal du muscle subsiste. L'arc réflexe dont dépend le tonus spinal du muscle est composé des fibres nerveuses afférentes venant du muscle lui-même (le vaste-crural dans le cas de la « secousse » du genou) et des neurones moteurs innervant ce muscle. L'activité de cet arc réflexe peut être exaltée ou inhibée par l'activité de divers autres arcs spinaux ou spino-cérébraux. L'ablation des hémisphères cérébraux entraîne immédiatement une très grande exaltation du tonus du muscle vaste-crural traduisant l'exaltation de l'activité des neurones spinaux moteurs innervant ce muscle. La « secousse du genou » est alors très exaltée au point qu'un simple coup sur le tendon patellaire peut provoquer toute une série de secousses rythmiques.

» D'autre part, l'activité des neurones spinaux moteurs, innervant le vaste-crural, peut être amoindrie par l'excitation de l'activité des neurones moteurs qui innervent les muscles antagonistes, les fléchisseurs du genou. L'activité de ces neurones moteurs des fléchisseurs du genou est habituellement associée à un certain degré d'inhibition des muscles extenseurs du genou. Le réflexe spinal le plus facile à obtenir dans les membres postérieurs des animaux par l'excitation du membre lui-même, est la flexion du membre au genou et à la hanche. Aussi un moyen facile de provoquer l'inhibition de la « secousse du genou » est d'exciter le mouvement réflexe du membre postérieur dans une portion du membre, parce que les fléchisseurs du genou entrent en jeu et l'activité des cellules motrices des extenseurs est alors partiellement ou complètement

inhibée. L'inhibition peut être particulièrement bien obtenûe en excitant les muscles fléchisseurs eux-mêmes, par exemple le demi-membraneux. »

Laureys(1) réfute l'opinion de Sherrington; il rappelle que Tschirjeew a démontré l'absence du réflexe rotulien après la section du nerf crural, alors qu'on entretient cependant artificiellement le tonus musculaire.

« Un autre argument contre Sherrington, dit-il c'est la durée du temps réflexe que Landois a établi comme équivalent 0,048", pour le réflexe patellaire, temps beaucoup plus long que n'importe quelle durée de contraction latente du muscle — durée qui, ces dernières années, a été établie par Bernstein comme pouvant se réduire à un minimum 0,004" dans un muscle de grenouille, — donc probablement encore à moins chez l'homme. »

Laureys arrive aux conclusions suivantes :

« 1° Toute manœuvre qui produit le réflexe tendineux se résume en un allongement du tendon : que cet allongement soit produit d'une façon directe, par percussion, ou indirectement, par action sur le levier osseux auquel il est attaché (flexion brusque du pied, percussion du tibia, etc.);

» 2° Pour que le réflexe tendineux se produise, il faut, en outre, que le muscle, abstraction faite de l'intégrité de son innervation, soit mis dans un certain état de tension, par flexion du segment inférieur auquel il est attaché. — Il faut, en outre, que l'allongement du tendon se produise un peu brusquement.

» Je pense que les réflexes rotulien et achilléen jouent, chez l'homme, un rôle important dans l'équilibration. »

*
* *

Dans l'état actuel de la science, nous devons admettre, avec la majorité des auteurs, que les phénomènes tendineux sont bien réellement de nature réflexe; avec Strumpell et Jendrassik nous dirons qu'ils résultent du choc porté sur le tendon ainsi que sur les parties adjacentes; avec Gowers et Jendrassik, nous pensons que la tension du muscle est nécessaire à la production du réflexe.

Dès 1873, Rosenthal (2), étudiant le temps réflexe, émettait l'idée que les réflexes cutanés, provoqués par des excîtations mini-

---

(1) Laureys. Quelques réflexions sur la raison physiologique et la localisation probable du reflexe patellaire. (*Journal de Neurologie,* 20 decembre 1900, p. 491.)

(2) Rosenthal. Stu ien über Reflexe. (*Monatschrift der Königl. Akadémie der Wissenchaften zu Berlin,* 6 fevrier 1873. 104.) — Ueber Reflexe. (*Verhandlungen des Congress f. in. med. Wiesbaden,* 1879, 49.) — Fortgesetzte Untersuchungen über Reflexe. (*Sitzungsberichten der physikalisch. medecinischen Soc. zu Erlangen,* 12 dec. 1882.)

ma, à peines suffisantes, suivent, dans la moelle, les trajets longs et passent, dans les conditions normales, par la partie supérieure de de la moelle cervicale et par la partie inférieure du bulbe.

Mendelssohn (1) confirma ce fait par une série de recherches faites, au moyen de la méthode des sections multiples appliquées aux différents niveaux de la moelle.

« Cette région, dit Mendelssohn (2), que nous désignons sous le nom de region bulbo-cervico spinale, est le siège des appareils nerveux réflexes les plus excitables et un endroit de moindre résistance pour le passage des réflexes normaux. La lésion expérimentale de cette région abolit les réflexes normaux qui peuvent cependant se frayer un chemin par d'autres voies, ce qui nécessite une augmentation considérable du courant irritant. »

M. Rosenthal a bien voulu, pour compléter ces données, nous communiquer les remarques inédites suivantes, faites en collaboration avec M. Mendelssohn.

« Au moment de la publication de nos recherches, les cas de lésion de la partie supérieure de la moelle, avec abolition des réflexes, étaient peu nombreux et insuffisants pour servir de preuves à l'appui; ou bien l'examen des réflexes n'était pas complet, ou bien l'examen microscopique de la moelle n'était pas suffisant pour garantir l'intégrité anatomique de la partie située au-dessous de la lésion — condition indispensable pour faire dépendre l'abolition des réflexes de la partie supérieure de la moelle.

» Au moment de la publication de nos recherches, il n'existait, à notre connaissance, dans la littérature neuropathologique, que les cas de Kadner, de Weiss, de Kahler et Pick, où une lésion transversale de la partie supérieure de la moelle avait été suivie de l'abolition des réflexes au-dessous de la lésion. Ce n'est qu'à partir de 1882 (date coïncidant étrangement avec l'époque de la publication de nos faits physiologiques) que les cas de ce genre commencèrent à se multiplier dans la littérature médicale (Bastian, Schwartz, Tooth, Thorburn).

» Actuellement, ils sont nombreux et, dans la majorité des cas, il y a eu l'abolition de tous les réflexes cutanés tendineux et viscéraux; dans quelques cas, certains réflexes persistaient, quoique affaiblis, comme, par exemple, le réflexe plantaire. Dans d'autres, les

(1) Mendelssohn. Untersuchungen über Reflexe. (*Königlich. Preus. Akademie der Wissenschaften zu Berlin*, 26 octobre 1882. 1 jenuar 1883, 5 jenuar 1885. Congrès de med. de St-Pétersbourg (en russe) 1889.)

(2) Mendelssohn. Valeur pathogénique et sémiologique des réflexes, (Rapport au Congrès intern. de Neurologie. Bruxelles 1897, in *Journal de Neur.*, 1897, p. 358.)

réflexes rotuliens, après avoir disparu, sont revenus, mais sensiblement affaiblis. C'est l'absence des réflexes cutanés qui était la plus persistante.

» Le fait est — et c'est là le point essentiel — que, dans la lésion de la moelle supérieure, les réflexes, tous ou une partie, disparaissent au lieu d'être exagérés, comme il fallait s'y attendre, d'après les données actuelles de la science.

» Ce qui donne à ce fait une importance toute particulière, c'est qu'il n'existe, dans la littérature médicale, aucun cas de lésion transversale complète de la moelle, vérifiée par l'autopsie et par un examen microscopique, avec conservation des réflexes tendineux viscéraux et cutanés.

» Donc la clinique, d'accord avec nos expériences, démontre également que la lésion de la partie cervicale et dorso-cervicale de la moelle abolit, d'une façon complète et persistante, les réflexes cutanés, viscéraux, et tendineux, malgré l'intégrité absolue des arcs réflexes de la moelle lombo-sacrée.

» De toutes les théories émises, dont nous discuterons l'insuffisance dans un travail qui va paraître prochainement, notre manière de voir nous paraît être la plus vraisemblable et, en même temps, la plus simple : Les réflexes disparaissent, dans les parties situées au-dessous de la lésion, parce que l'endroit du passage des réflexes est lésé.

» Donc, non seulement ces cas cliniques corroborent nos données expérimentales, mais s'expliquent réciproquement. Le fait établi par nos expériences sert d'explication pour les faits observés en clinique.

» Les cas pathologiques de section transversale complète de la moelle, qui parlent en faveur de notre opinion, sont de vraies expériences physiologiques, faites avec une netteté et une précision égale à celle de la vivisection. Mais, en dehors de ces cas, il existe, en pathologie nerveuse, des cas nombreux qui démontrent l'hyperexcitabilité réflexe de la partie bulbo-cervico-spinale. On sait combien sont fréquents les phénomènes spasmodiques dans les affections de la partie supérieure de l'axe bulbo-médullaire et même dans les affections des régions voisines, qui exercent une action irritante sur cette partie. Ainsi, on observe toujours la raideur de la nuque dans la méningite cérébro-spinale, pachyméningite cervicale hypertrophique, dans les maladies des fosses occipitales (tumeurs ou abcès du cervelet), qui compriment la moelle allongée. C'est surtout dans les maladies des vertèbres cervicales supérieures, qu'apparaissent souvent les différentes contractions spasmodiques

de nature réflexe, lorsque le malade cherche à faire des mouvements.

» *Preuves anatomiques*. Les nouvelles données d'anatomie fine dela moelle épinière corroborent également notre manière devoir. Il est important, pour notre théorie, de savoir qu'il existe, en effet, des voies centripètes, longues, de la moelle et qu'elles contractent des rapports de contiguité avec des voies centrifuges à la hauteur de la partie bulbo-cervico-spinale. La théorie de contact des neurones admet qu'à tous les niveaux de la moelle, le prolongement cylindraxile d'un neurone centripète contracte des rapports de contact avec les arborisations protoplasmiques du neurone central qui, de son côté, est en rapport avec le neurone périphérique centrifuge. L'anatomie fine de la structure des racines postérieures a démontré, en outre, qu'au point de sa pénétration dans la moelle, la racine postérieure rend une collatérale (collatérale réflexe de Kölliker), qui est un trajet court, mais elle possède aussi un trajet long; celui-ci remonte, dans le cordon postérieur, jusqu'au bulbe, jusqu'aux noyaux de Goll,dans la substance grise du bulbe et peut même, de là, atteindre l'écorce cérébrale de l'hémisphère opposée, où, par l'intermédiaire de ses fibrilles terminales, il se met en contiguité avec les cellules pyramidales de l'écorce, autrement dit, avec les neurones moteurs centraux dont ces cellules sont les corps cellulaires.

» Il est évident que, tout le long de l'axe encéphalo-médullaire, les réflexes peuvent se produire; l'anatomie le prouve et la physiologie le confirme de plus en plus. Mais c'est dans la partie bulbo-cervico-spinale que les réflexes normaux se produisent le plus facilement.

» Tout ce qui a été dit plus haut concerne les réflexes *cutanés* qui, seuls, ont fait l'objet de nos recherches. Les réflexes tendineux paraissent être des réflexes à court trajet, comme c'est généralement admis. Nous croyons cependant que cette question est loin d'être définitivement résolue, malgré les nombreux travaux et devrait être reprise. La démarcation des voies de ce réflexe si précise, (Westphal et d'autres) dans le sens longitudinal et transversal, ne nous paraît pas être définitive. Dans la majorité des cas où l'on a noté l'absence du réflexe rotulien, non seulement les voies courtes des bandelettes externes étaient dégénérées, mais aussi les voies longues ascendants des cordons postérieurs. En tout cas, l'absence des réflexes rotuliens, dans les cas de lésion de la partie cervicale de la moelle, avec intégrité de la partie lombo-sacrée, parle en faveur de l'existence des voies longues dans la moëlle et encourage à reprendre cette question à ce point de vue. »

M. Rosenthal termine comme suit :

« Pourquoi les réflexes normaux prennent-ils le chemin le plus long ?

» Il est difficile de répondre à cette question ; peut-être est-ce une question d'hérédite, d'évolution ? Peut-être une spécialisation et une différenciation à la suite d'une lutte pour l'existence spéciale ?

» A mon avis, les réflexes suivent les trajets où l'innervation centripète est la plus active. C'est dans les voies longues, qui conduisent les excitations au cerveau (d'ou résultent ses sensations), que passe le plus grand nombre d'excitations centripètes. Il y a lieu de croire que les voies,qui conduisent les excitations réflexes, sont les mêmes que les conducteurs des excitations (Empfandungserregende.)»

Kahler et Pick (1) sont partisans de la théorie médullaire des réflexes; ils pensent que l'abolition des réflexes, que l'on peut observer à la suite des lésions transversales complètes de la moelle, est provoquée par le choc traumatique. Thorburn se rallie à cette opinion.

Schwartz (2) croit, au contraire, que la moelle épinière, bien que possédant une certaine autonomie réflexe, est cependant soumise aux excitations provenant des centres supérieurs.

Jackson et Bastian (3) pensent que la moelle épinière de l'homme ne jouit d'aucune autonomie au point de vue des mouvements réflexes. Le cervelet est le centre excitateur de ces phénomènes et le cerveau en est le centre inhibiteur. Bastian admet un certain parallélisme entre l'état de la sensibilité douloureuse et les réflexes; il conclut que l'action excitante du cervelet se transmet par la substance grise.



Marie (4), qui compare la moelle épinière à une machine toujours sous pression, considère, comme la plupart des anciens auteurs, les réflexes comme d'origine médullaire, mais il croit que le faisceau pyramidal exerce un rôle modérateur sur les cellules motrices de la moelle; il explique ainsi comment la destruction du faisceau pyramidal provoque l'exagération des réflexes.

Egger (5) pense qu'il n'y a aucune connexion descendante directe entre le cervelet et la moelle épinière; il ne peut admettre

---

(1) KAHLER et PICK. Weitere Beiträge zür Pathologie und pathol. anat. des Centralnervensystems. (*Arch. f. Psych.*, Bd., 1880.)

(2) SCHWARTZ. Zur Lehre von den Haut und Sehnenreflexen. (*Archiv. f. Psych.*, 1882, Bd. 13.)

(3) JACKSON et BASTIAN, in MARINESCO, *loc. cit.*

(4) MARIE, *loc. cit.* p. 24

(5) EGGER. Ueber totale Compression des oberen Dorsalmarkes. (*Archiv. f. Psych.*, Bd. XXVII, 1895.)

la théorie de Jackson-Bastian et fait valoir cette raison que l'on n'observe pas, dans les cas de lésions cérébelleuses, l'abolition des réflexes qui devrait résulter de la destruction du centre excitateur; reprenant l'idée de Kahler et Pick, il croit que la cause de l'abolition des réflexes,à la suite des lésions transversales complètes de la moelle cervico-dorsale, dépend du traumatisme, qui produirait un affaiblissement *fonctionnel* du tronçon inférieur de la moelle.

Von Monakow (1) croit que le centre des réflexes ne siège pas dans la moelle, puisqu'une section complète de la moelle les abolit; il pense que leur voie ne passe pas par le cervelet, puisque les lésions du cervelet s'accompagnent d'exagération des réflexes; il est d'avis que le centre ne siège pas au niveau de l'écorce, puisque l'écorce a un rôle minime dans la série animale, et que les diplégies cérébrales spastiques sont parfois causées par de grosses pertes de substance corticale. Il admet que ces centres siègent dans les masses grises sous-corticales; ils donnent naissance à des actes moteurs, grâce aux excitations qu'ils reçoivent de la périphérie et probablement de l'écorce; mais ces actes sont dirigés, régularisés, par le faisceau qui se distribue aux masses grises sous-corticales et médullaires. Le faisceau pyramidal est-il supprimé, les centres sous-corticaux recouvrent leur indépendance, leur reflectivité s'exagère; de là l'exagération du tonus musculaire qui se manifeste à un premier degré par le clonus du pied et l'exagération des réflexes, à un degré extrême, par la contracture permanente.

D'après Mya et Levi (2), les centres réflexes médullaires, habitués à fonctionner sous la dépendance des centres corticaux, ont perdu toute initiative fonctionnelle; lorsqu'une lésion interrompt leurs connexions avec l'écorce, ils restent tout d'abord inertes, puis ils recupèrent insensiblement leur indépendance et finissent par provoquer des réactions réflexes exagérées.

Van Gehuchten (3) déclare que, dans les conditions normales, pour qu'un mouvement réflexe puisse se produire avec son intensité normale, deux conditions son nécessaires.

1° L'intégrité anatomique et fonctionnelle de l'arc nerveux réflexe;

2° Un certain degré de tonus nerveux pour les cellules motrices.

La première de ces conditions est absolument indispensable pour que le mouvement réflexe soit *possible*; la seconde peut varier

(1) Von Monakow cité par Zlataroff. Valeur seméiologique de quelques réflexes cutanes et muqueux. (Thèse Toulouse, 1900, p. 15.)

(2) Mya Levi. *Loc. cit.*

(3) Van Gehuchten. *Loc. cit.* p. 288.

dans certaines limites. C'est d'elle que dépend, *pour une excitation périphérique donnée,* l'intensité plus ou moins grande avec laquelle la contraction réflexe se produit.

« Si le tonus nerveux diminue, dit-il, la contraction réflexe s'affaiblira dans la même proportion jusqu'à disparaître totalement; si le tonus nerveux s'exagère, la contraction réflexe traduira

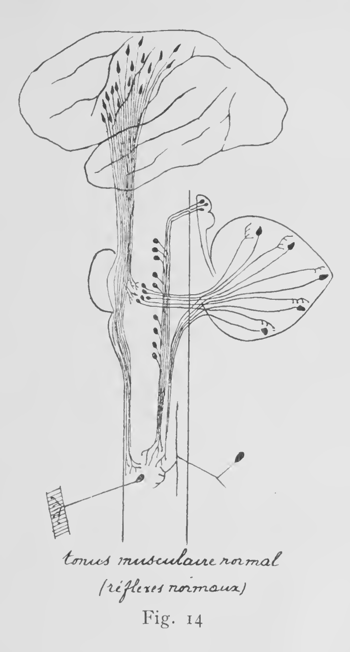


Fig. 14

fidèlement au dehors cette exagération de l'état d'excitation de la cellule radiculaire, aussi longtemps que l'état de rigidité musculaire et de contracture n'empêchera pas la contraction réflexe de se manifester. »

Mais un mouvement réflexe peut se produire, même quand les muscles correspondants sont atteints de paralysie flasque; c'est que l'affaiblissement du tonus nerveux de la cellule motrice peut être

combattu, au point de vue de l'intensité normale du mouvement réflexe, par *une excitation périphérique plus énergique ;* de même que, dans l'état d'exagération du tonus nerveux, le mouvement réflexe normal nécessitera, pour se produire, une excitation plus faible.

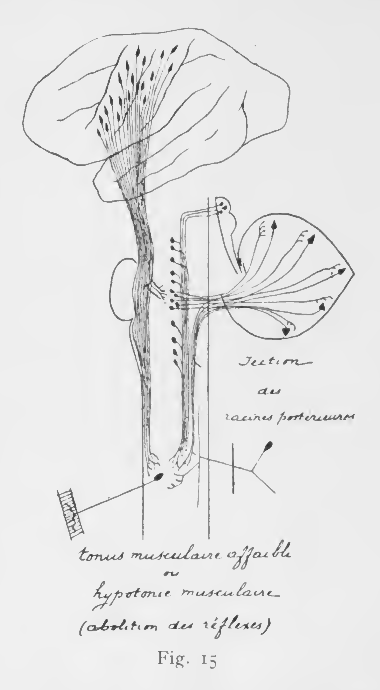


Fig. 15

Van Gehuchten admet donc que le mécanisme des réflexes, dépend, à l'état normal, du tonus nerveux ; nous avons vu que ce tonus nerveux est entretenu, d'après lui, par l'action excitante des racines postérieures et du cervelet et par l'action inhibitive du cerveau (fig. 14).

La lésion des racines postérieures provoque l'hypotonie avec abolition des réflexes (fig. 15).

L'interruption des fibres cortico-spinales, dans leur portion médullaire, produit l'hypertonie musculaire et l'exagération des réflexes (fig. 16).

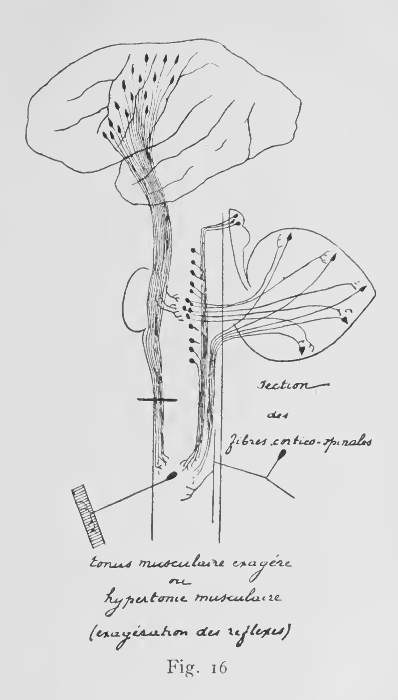


Fig. 16

L'interruption des fibres cérébello-spinales, jointe à celle des fibres cortico-spinales, entraine l'hypotonie et l'abolition des réflexes (fig. 17).

L'interruption de toutes les fibres corticales (cortico-spinales et cortico-protubérantielles), avec persistance des fibres cérébello-spinales donne, lieu à l'hypotonie avec exagération des réflexes (fig. 18).

Van Gehuchten conclut comme suit :

« Au point de vue physiologique :

« 3° Dans le mécanisme *normal* des mouvements réflexes, les fibres motrices qui descendent du cerveau, du cervelet, du mésencéphale et du rhombencéphale interviennent d'une façon incontestable.

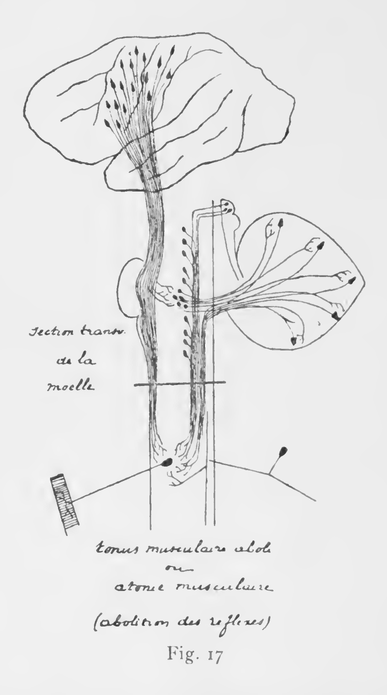


Fig. 17

« Les deux lois de physiologie médullaire que nous avons citées plus haut, pour être applicables à la moelle épinière de l'homme, doivent donc être modifiées et complétées de la façon suivante :

« *Loi des mouvements réflexes*. Pour qu'un mouvement réflexe *soit possible*, il faut l'intégrité anatomique et fonctionnelle de l'arc

nerveux correspondant. Cette condition étant réalisée, il faut encore, pour qu'un mouvement réflexe *puisse se traduire au dehors*, que le tonus nerveux du neurone moteur ne soit pas descendu en-dessous d'un certain minimum, ou bien que l'excitation périphérique soit assez énergique pour relever, jusqu'au-dessus de la normale, le tonus nerveux affaibli.

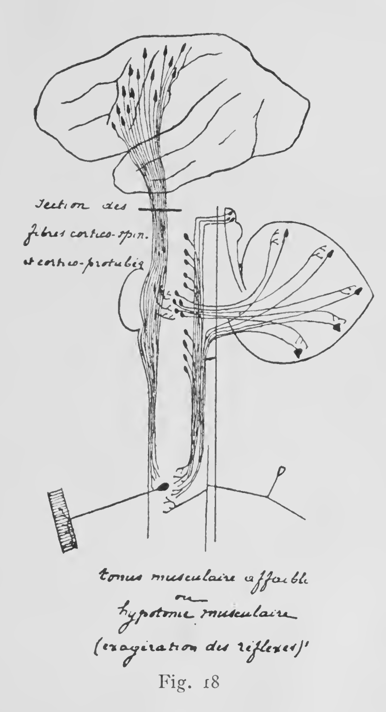


Fig. 18

« L'abolition d'un mouvement réflexe peut se produire, au moins, dans trois circonstances déjà connues :

» 1° Quand son arc nerveux se trouve interrompu, anatomiquement ou fonctionnellement, en un point quelconque de son trajet ;

» 2° Quand une action inhibitive, plus énergique que l'action normale, agit sur les cellules motrices de la corne antérieure de la moelle, comme cela s'observe dans l'état de choc;

» 3° Quand le tonus nerveux de la cellule motrice est descendu en-dessous d'un certain minimum, comme cela s'observe dans les cas de lésion complète de la moelle cervico-dorsale et comme cela peut s'observer dans les cas de compression.

» *Loi de l'action inhibitive.* — La zone motrice de l'écorce grise du cerveau terminal exerce une action inhibitive sur les centres moteurs inférieurs, et cela par l'intermédiaire des fibres cortico-spinales. L'écorce grise du cervelet et les masses grises du mésencéphale et du rhombencéphale transmettent, d'une façon constante, une action excitante aux cellules motrices de la corne antérieure. Cette action s'exerce par l'intermédiaire des fibres cérébello-spinales et des fibres du faisceau longitudinal postérieur.

» Quand l'action inhibitive de l'écorce se trouve affaiblie ou suspendue complètement par une interruption anatomique ou fonctiontionnelle des fibres cortico-spinales, on observe de la rigidité musculaire, accompagnée d'une exagération considérable de tous les réflexes qui dépendent de la partie du névraxe située en-dessous du siège de la lésion.

» Quand cette interruption, anatomique ou fonctionnelle, atteint également les fibres d'origine cérébelleuse et mésencéphalique, on observe la paralysie flasque de tous les muscles qui dépendent du tronçon inférieur de la moelle, ainsi que l'affaiblissement et même l'abolition de tous les réflexes correspondants. »

Tout récemment, Van Gehuchten (1) a modifié sa manière de voir; l'existence des fibres cérébello-spinales n'ayant pas été confirmée, l'auteur ne peut plus faire intervenir, dans sa schématisation, l'action excitante cérébelleuse. Il admet que « les centres nerveux supérieurs réagissent, sur les cellules motrices de la corne antérieure de la moelle, par deux voies nettement distinctes : la *voie cortico-spinale* et la *voie rubro-spinale* ». La première constitue le faisceau pyramidal; la seconde, ayant son origine dans le *noyau rouge*, forme le faisceau de von Monakow, pouvant se poursuivre jusque dans le cordon latéral de la moelle sacrée.

Tenant compte de l'antagonisme fréquent qui existe entre les réflexes tendineux et cutanés, Van Gehuchten admet que l'interruption des fibres cortico-spinales donne lieu à l'abolition des réflexes cutanés et à l'exagération des réflexes tendineux

---

(1) VAN GEHUCHTEN. Réflexes cutanés et réflexes tendineux. (Congrès intern. de méd., Paris, 1900, p. 170.)— Considerations sur les réflexes tendineux et les réflexes cutanés. (*Journal de Neurologie*, 1900, n° 24, p. 471.)

« Les réflexes cutanés seraient donc liés à l'intégrité de la voie cortico-spinale et les réflexes tendineux à l'intégrité de la voie rubro-spinale.

» Les premiers auraient une origine corticale, les seconds seraient d'origine mésencéphalique. Les fibres de la voie cortico-spinale doivent cependant exercer une certaine influence sur la production des réflexes tendineux, mais une influence inhibitrice, puisque leur interruption est suivie de l'exagération des réflexes tendineux ».

Jendrassik (1) nie catégoriquement le fait fondamental qui sert de base à toutes les discussions actuelles ; il pense que la section transversale complète de la moelle ne provoque pas, par elle-même, l'abolition des réflexes, celle-ci est due à l'altération de la moelle lombo sacrée, altération que ne décèle peut-être pas la méthode de Nissl et qui est peut être de nature circulatoire : « La luxation d'une vertèbre avec écrasement de la moelle, la pression d'une tumeur, la pachyméningite, même les scléroses, etc., peuvent empêcher la circulation dans les vaisseaux spinaux antérieurs et postérieurs; la moelle ne recevra plus dorénavant le sang que par les anastomoses intercostales.

« Naturellement, ce ralentissement de la circulation est très différent dans les divers cas; il peut même y avoir des différences individuelles, selon le calibre des vaisseaux; mais on pourrait facilement comprendre, par la résultante ischémie, l'abaissement temporaire ou même permanent de l'irritabilité des cellules.

» Encore, dans ces états extrêmement pénibles quelquefois, les réflexes rotuliens persistent comme les derniers foyers restés indemnes, si, par hasard, leur centre se trouve mieux arrosé par le sang ».

Dès 1894, Jendrassik classait les réflexes en trois catégories : les réflexes spinaux (tendineux), les réflexes cérébraux (cutanés) et les réflexes viscéraux, ayant des centres spéciaux. L'auteur fait valoir les raisons suivantes pour différencier la localisation des réflexes cutanés et tendineux :

« 1° L'excitation doit porter, pour provoquer les réflexes de la deuxième catégorie, sur certaines parties du corps, douées d'une sensibilité spéciale (chatouillement), ou être désagréable (piqûre froid, etc.), tandis que, pour la première catégorie, le réflexe n'a rien de commun avec la sensibilité ;

---

(1) Jendrassik. Congrès international de méd. de Rome 1894. — Sur la localisation générale des réflexes. (*Deut. Arch f. Klin. med.*, 1894, Bd LV, p. 569.) — (*Revue Neurologique* 1894, p. 559.) — Sur la nature des réflexes tendineux. (XIIIme congrès int. de medecine, Paris, 1900, p. 655.)

» 2° L'excitation est efficace si elle consiste en un coup sec pour la première et en un attouchement plus long, apte à provoquer une sensation spéciale. pour la deuxième catégorie ;

» 3° On peut produire les réflexes tendineux tout aussi bien sur soi-même que sur d'autres personnes ; les réflexes cutanés, au contraire, peuvent être étudiés beaucoup mieux sur d'autres ;

» 4° Les réflexes tendineux sont à peu près en relation avec l'intensité du coup qui les provoque ; pour les réflexes cutanés, il y a non seulement une très grande différence individuelle, mais souvent les excitations moindres ont un effet plus grand ;

» 5° La période latente est beaucoup plus longue et beaucoup moins constante dans le second groupe (réflexes cutanés) ;

» 6° Le mouvement résultant est, dans la première catégorie, très simple, sans but reconnaissable ; dans la deuxième, il est plus compliqué et a le but de sauver le membre du contact désagréable ;

» 7° Les réflexes du premier groupe sont augmentés par un effort musculaire (des autres muscles), ce qui n'est pas le cas pour les réflexes cutanés ;

» 8° Dans les maladies du cerveau, les réflexes tendineux sont généralement exagérés; les réflexes cutanés, au contraire, abolis ou diminués ;

» 9° On n'observe pas de retard dans les réflexes tendineux, tandis que cela se voit dans les réflexes cutanés ;

» 10° L'influence psychique est moindre (et d'effet contraire) dans le premier groupe que dans le deuxième.

» On voit, par cette courte énumération que tous les caractères sont diamétralement opposés dans les deux groupes ; j'ai tâché de prouver que la différence est due principalement à la localisation différente des deux sortes de réflexes. Je suis heureux de voir mon avis partagé par M. Ganault (du service du professeur P. Marie), tandis que mon campatriote, le docteur Pandi, a fait l'essai de localiser tous les réflexes dans le cerveau. »

Munk (1) adopte une théorie analogue ; il admet des *mouvements reflexes corticaux* et des *mouvements réflexes communs*. De ce que les animaux sans cerveau, conservés longtemps en vie, présentent des mouvements nombreux et variés, on ne peut conclure que, chez les animaux intacts, tous ces mouvements ont lieu sans la participation du cerveau. Chez l'animal normal, les *réflexes communs* ne se produisent que par un stimulus subit et assez intense; les *réflexes corticaux*, au contraire, succèdent à une stimu-

(1) HERMANN MUNK. Ueber die Fühlsphaeren der Gross hirnrinde. (*Sitzungsb-der. K. tr. Akad. der Wiss. zu Berlin,* 1892, p. 697, et 1896, p. 114.) — Voir aussi SOURY : Le systeme nerveux central, t. II, p, 1113 à 1117

lation périphérique beaucoup plus faible (tels sont les *réflexes de contact*, l'excitation mécanique des doigts ou des orteils. etc.)

Munk n'hésite pas à déclarer que « les réflexes corticaux du domaine de la sensibilité générale, de la peau, les réflexes de contact, dépendent de la *sphère sensitive*... La *sphère sensitive* est donc, quant aux mouvements volontaires des *centres sous-corticaux*, et à ceux des *réflexes corticaux*, absolument équivalente à la *sphère visuelle* et à la *sphère auditive*...

« C'est dans la sphère sensitive que siège la région, subordonnée à chaque partie du corps, quant à la *sensibilité* de cette partie, qui provoque les *mouvements volontaires* limités à cette partie, ainsi que ses *réflexes sensitifs*.

» Ces deux sortes de mouvements sont, pour toujours, abolis par la destruction de cette région du manteau : des mouvements d'origine *corticale*, que possédait jusque là la partie du corps correspondante, il ne subsiste que le mouvement volontaire manifesté dans les mouvements issus des centres *sous-corticaux*. »

Pandi (1), se basant sur des développements un peu trop théoriques, admet l'origine corticale de tous les réflexes : « Tous les réflexes, ainsi nommés en physiologie et en pathologie, sont des réactions corticales. »

*
* *

Les différentes théories, édifiées pour expliquer le mécanisme des mouvements réflexes peuvent être classées comme suit :

1° *Les réflexes sont des phénomènes purement médullaires, dus à la réflexion directe, par les voies courtes, des impressions périphériques* (c'est la théorie ancienne, admise encore par la plupart des physiologistes et à laquelle se rallient Pick, Kahler et Egger.)

Nous verrons bientôt que cette hypothèse n'est vraie que pour certains animaux et qu'elle est en contradiction avec les données anatomo-cliniques actuelles. Si, en effet, la section de la moelle à la région cervico-dorsale, donne lieu à l'exagération des réflexes chez la grenouille, le lapin et le chien, elle provoque, chez le singe, leur abolition plus ou moins prolongée et, chez l'homme, l'abolition définitive.

Pathologiquement, cette hypothèse est en contradiction avec de nombreux faits ; elle n'explique pas, par exemple, les modifications des réflexes dans les affections cérébrales.

---

(1) PANDI. *loc. cit.*

2° *Les réflexes sont des phénomènes médullaires, dus à la réflexion directe, par les voies courtes, des impressions périphériques, mais le faisceau pyramidal exerce, sur ces réflexes, une action d'arrêt* (Schwartz, Marie).

Physiologiquement, on peut faire, à cette théorie, les mêmes objections que précédemment ; elle paraît expliquer assez bien ce qui se passe chez certains animaux, mais elle ne rend pas compte de ce que l'on observe chez le singe et chez l'homme. La section de la moelle provoque l'exagération des réflexes chez la grenouille, le lapin, le chien ; elle produit, au contraire, l'abolition plus ou moins prolongée chez le singe (jamais l'exagération) et, chez l'homme, elle est suivie de l'abolition définitive.

3° *Les réflexes résultent de deux actions antagonistes : l'une inhibitive, provenant du cerveau, l'autre excitatrice, provenant du cervelet* (Jackson, Bastian).

Nous avons vu précédemment que ni la physiologie, ni la pathologie ne viennent confirmer cette hypothèse ; la destruction, tant expérimentale que pathologique, du cervelet provoque, non pas l'abolition des réflexes, mais leur exagération

4° *Les réflexes sont des phénomènes médullaires, dus à la réflexion directe, par les voies courtes, des impressions périphériques, mais ils nécessitent un certain degré de tonus nerveux des cellules motrices. Ce tonus est entretenu par l'action excitante des racines postérieures et du cervelet et par l'action inhibitrice du cerveau* (Van Gehuchten 1897 et Lugaro).

Nous avons vu que l'action excitante du cervelet est, d'après Van Gehuchten, *une action d'emprunt* que cet organe tient de l'écorce cérébrale ; l'auteur explique de cette manière l'hypotonie consécutive aux lésions corticales.

Nous voyons maintenant que l'état des réflexes est intimement lié à celui du tonus et que, par conséquent, l'action inhibitrice cérébrale, ainsi que l'action excitante cérébelleuse, devrait, dans l'hypothèse de l'auteur, avoir, sur les réflexes, une action analogue à celle qu'elles ont sur le tonus. Le réflexes nécessitant, pour se produire, un certain état de tonus, il est évident que l'exagération ou la diminution de ce tonus devrait avoir comme conséquence l'exagération ou la diminution des réflexes.

Dans l'hémiplégie cérébrale, par exemple, Van Gehuchten admet que le tonus musculaire est affaibli, parce que les fibres détruites sont, non seulement celles qui inhibent le tonus (cortico-spinales), mais encore celles qui excitent ce tonus (cortico-cérébelleuse).

Comment comprendre que les réflexes sont exagérés, alors que leurs fibres excitatrices sont annihilées? Il semble que les lésions cérébrales, atteignant ces deux ordres de fibres, devraient donner lieu aux mêmes conséquences que les lésions transversales complètes de la moelle cervicale, c'est-à-dire l'abolition des réflexes.

Dans les deux cas, l'arc réflexe n'est pas touché, seul le tonus musculaire est affaibli ou aboli.

5° *Les réflexes constituent, en eux-mêmes, des phénomènes médullaires, mais les neurones périphériques, asservis par les neurones centraux, ont perdu leur initiative fonctionnelle* (Mya et Levi, Gerest).

Cette théorie explique assez bien ce que l'on observe chez le singe, à la suite des sections transversales de la moelle; les réflexes, d'abord abolis, reviennent ensuite progressivement et souvent à une époque où il est impossible de faire intervenir l'action traumatique; mais elle ne répond pas à ce qui se passe chez l'homme où cette lésion abolit, d'une manière définitive, les réflexes.

6° *Les réflexes ont leur centre dans les masses grises sous-corticales* (von Monakow).

Cette théorie, inacceptable chez les animaux, comme nous le verrons bientôt, répond assez bien, dans son essence, aux faits anatomo-cliniques observés chez l'homme. Nous ne trouvons aucune objection sérieuse à lui faire et l'examen des faits, tant expérimentaux que cliniques, nous conduira à la développer.

7° *Les réflexes tendineux ont leur centre dans la moelle, leurs voies sont courtes; au contraire, les réflexes cutanés ont leur centre à la région bulbo-cervico-spinale, leurs voies sont longues. Lorsque cette région est détruite, les réflexes cutanés peuvent cependant se frayer un chemin par les voies courtes; il faut pour cela que l'irritation périphérique soit considérablement augmentée.* (Rosenthal et Mendelssohn.)

Cette manière de voir n'explique pas pourquoi les lésions transversales complètes de la moelle abolissent, chez l'homme, la réflectivité tendineuse dans le tronçon inférieur à la section.

8° *Les réflexes tendineux sont spinaux et à court trajet, les réflexes cutanés sont cérébraux et à long trajet* (Jendrassik).

Pas plus que la précédente, cette théorie n'explique, chez l'homme, l'abolition des réflexes tendineux, sous l'influence d'une lésion transversale complète de la moelle. Il est vrai que Jen-

drassik nie cette abolition comme conséquence directe de la section

9° *Tous les réflexes sont corticaux* (Pandi).

Cette théorie, séduisante par sa simplicité, ne correspond pas aux faits; elle n'explique pas l'exagération des réflexes dans les destructions corticales ou capsulaires.

10° *Les réflexes tendineux sont mésencéphaliques, les réflexes cutanés sont corticaux* (Van Gehuchten 1900.)

C'est là une combinaison des théories de von Monakow et Jendrassik; nous avons vu que la localisation des réflexes tendineux dans les masses grises sous corticales (von Monakow), répondait assez bien à l'ensemble des faits observés chez l'homme; il en est de même pour la localisation corticale (Jendrassik) des réflexes cutanés à laquelle nous ne pouvons faire aucune objection. L'étude méthodique des faits physiologiques et pathologiques connus actuel lement, nous conduira à confirmer cette double localisation.

Laureys admet la théorie de Van Gehuchten; voici ses conclusions :

« 1° Que, si l'on suppose que l'influx nerveux a la même vitesse, chez l'homme, dans la moelle que dans les nerfs périphériques, le temps,qui s'écoule entre le choc du tendon rotulien et la contraction, est complètement suffisant pour permettre au réflexe de remonter jusqu'au noyau rouge;

» 2° Que, si l'on suppose que l'arc réflexe ne remonte pas jusqu'au niveau des noyaux d'origine dans la moelle; si l'on suppose en plus que l'homme ait besoin d'autant de temps que la grenouille pour opérer la transformation de l'impression en excitation motrice dans la moelle, (il est probable qu'il n'a pas besoin d'autant de temps), on trouve qu'il reste toute une période de temps pour laquelle il n'y a pas de raison d'être. »

* * *

Pour arriver à une conclusion, il est absolument nécessaire, en présence des innombrables hypothèses émises.concernant le mécanisme des réflexes, de procéder comme nous l'avons fait à propos du tonus musculaire; nous allons donc examiner les points principaux qui peuvent servir de base à une conception nette de ces phénomènes.

1° *La section des racines postérieures provoque l'abolition de tous les réflexes.* Il en est ainsi chez tous les animaux chez lesquels on pratique cette opération.

2° *La section de la moelle à la région cervicale,* CHEZ LA GRENOUILLE, *donne lieu à l'exagération des réflexes sous-jacents à la lésion.*

Si l'on décapite une grenouille, on observe, d'une manière constante, que les réactions réflexes du tronçon inférieur sont exagérées.

3° *La section ou la ligature de la moelle cervicale ou dorsale supérieure,* CHEZ LE LAPIN ET CHEZ LE CHIEN, *donne lieu à l'exagération immédiate des réflexes tendineux et à l'abolition temporaire des réflexes cutanés.*

Les expériences que nous avons instituées ne laissent aucun doute à cet égard.

Immédiatement après l'opération, on peut facilement se convaincre que les réflexes tendineux sont exagérés, alors que le chatouillement des orteils ou du périné ne provoque encore aucune réaction.

La piqûre profonde de la plante du pied donne souvent lieu à un mouvement de flexion ou même d'extension des orteils, mais il ne s'agit pas là d'un réflexe purement cutané; comme nous le verrons, il s'agit d'une manifestation qui se présente, même chez l'homme, après une lésion transversale complète de la moelle, alors que les vrais réflexes cutanés sont abolis.

4° *La section ou la ligature de la moelle cervicale ou dorsale supérieure,* CHEZ LE SINGE, *donne lieu à une abolition, plus ou moins prolongée, des réflexes tendineux et cutanés.*

Voici ce que dit, à ce sujet, Sherrington (1), dans un mémoire récent et très complet : « Pendant les vingt minutes qui suivent l'opération (section de la moelle), aucune excitation de la peau, innervée par la partie de la moelle inférieure à la section, ne produit d'action réflexe, sauf parfois le réflexe rotulien croisé, qui, à l'opposé du réflexe rotulien direct, est, comme le prouve la longueur de son temps de réaction, un vrai réflexe.

« Après un certain temps, certains réflexes cutanés réapparaissent; le plus précoce est l'adduction, flexion du gros orteil, qu'on obtient en excitant les troisième, quatrième ou cinquième doigts (surface plantaire ou côtés), ou la peau de la plante des pieds. Le mouvement qu'on obtient est souvent tremblant.

---

(1) SHERRINGTON. Experiments in examination of the peripheral distribution of the fibres of the posterior roots of some spinal nerves. (*Philosophical trans of the Royal Society of London*, 1898, t. 190, p. 45-186).— D'après une traduction qu'a bien voulu faire, pour nous, M. le docteur Rynenbroeck.

» De même, après la section au-dessus du renflement brachial, le premier réflexe cutané qui apparaît, est, en général, la flexion et l'abduction du pouce, en excitant la paume de la main ou le côté du troisième ou du quatrième doigt. Plus tard, parfois en même temps, de légers mouvements de l'anus répondent à l'excitation de la région périnéale, ainsi qu'une faible abduction de la queue, puis des mouvements des doigts en excitant la paume. Plus tard, l'excitation énergique de la plante du pied produit de légères contractions du jarret. *Pendant tout ce temps, les membres sont mous et flaccides, sans aucune trace de spasme, sauf, assez fréquemment, de petits tressaillements faibles et irréguliers du gros orteil ou du pouce, parfois des autres doigts.*

» Le pied est chaud. Pendant ces expériences, avoir soin de maintenir la température de la peau. Quant au réflexe rotulien, qui n'est pas, à vrai dire, un réflexe, mais dépend du tonus réflexe du *crureus* et du *vastus internus*, il peut souvent s'obtenir quelques secondes après la section de la moelle pour disparaître et ne revenir qu'après des jours ou même des semaines.

» Chez quelques singes, comme chez le chat et le chien, les réflexes rotuliens peuvent ne pas même être abolis temporairement par la section et je les ai vus maintenus après la section pratiquée à différentes hauteurs.

» Cet état languissant des réflexes, décrit plus haut, peut persister des heures et des jours, à l'inverse de ce qui existe chez les chiens et les chats.

» Le sphincter de l'anus garde quelque tonus et n'est pas relâché; pas de trouble de la défécation; mais, en sectionnant assez bas, on peut observer de la rétention d'urine, rendant nécessaire le cathétérisme. Mais, à la longue, la vessie peut se contracter.

» Pour obtenir la flexion de la jambe, un moyen est l'application d'une éponge froide sur la plante du pied.

» Peu à peu, la situation s'améliore et l'on peut obtenir des mouvements réflexes par l'excitation de points de plus en plus nombreux. Mais, lorsque l'on a atteint un certain degré d'excitabilité, encore bien faible, les progrès s'arrêtent et l'on n'observe plus de changements après cinq à six mois. »

Brauer (1) a sectionné le moelle, chez deux singes, au niveau du huitième segment dorsal et il a observé un retour rapide des réflexes. Bruns (2) pense que la différence entre l'époque de réap-

---

(1) BRAUER. Der Beziehungen der Rukmarksquerlaesion zu den unterhalb derselben sich abwickelnden Sehnenreflexen. (*Münchener méd, Wochenschr.*, 1899, n° 2.)

(2) BRUNS. Der jetzige Stand der Lehre von dem Verhalten der Patellarsehnen-reflexe nach supralombaar totalen Quertrennungen der Ruckenmarckes. (*Wiener Klin. Rundschau.*, 1901, n°s 1, 2 et 3.)

parition des réflexes varie suivant la hauteur à laquelle on pratique la section ; la lésion à la région cervico-dorsale donnerait lieu à une abolition plus durable que la section à la région dorsale inférieure.

Nous avons pratiqué la LIGATURE de la moelle, chez deux singes (bonnets chinois), au niveau de la région dorsale supérieure et nous avons observé, dans les deux cas, une abolition totale des réflexes, tant cutanés que tendineux. L'un de ces animaux a été présenté, six jours après l'opération, à la Société belge de Neurologie et nos collègues ont pu se convaincre que toute tentative, pour obtenir une réaction réflexe. était infructueuse. L'attouchement de la peau de la face palmaire des mains postérieures ne donnait lieu qu'à des mouvements *mécaniques* des doigts. Nous nous demandons si les auteurs, qui ont signalé la réapparition des réflexes cutanés presque immédiatement après l'opération, n'ont pas été victimes de cette erreur et n'ont pas pris pour des mouvements réflexes, la légère flexion des doigts que l'on obtient mécaniquement en frottant la face palmaire des mains et que l'on peut, du reste, obtenir aussi sur le cadavre de l'animal.

Quoiqu'il en soit, nous pouvons affirmer que, quatre et trois semaines après la ligature de la moelle, nos singes ne présentaient encore le retour d'aucun réflexe clinique.

Au contraire, la piqûre profonde de la plante du pied donnait, chez l'un d'eux, lieu à une certaine rétraction de la jambe.

La paralysie flasque du train postérieur nécessitant des lavages phéniqués journaliers, nous avons remarqué, huit à dix jours après l'opération, des réactions réflexes, provoquées par la manipulation des membres paralysés Au cours de ces lavages. nous avons observé une flexion assez énergique de la cuisse sur le bassin ; cette flexion persistait tant que durait le lavage. Elle disparaissait progressivement par la suite.

Désirant nous rendre compte de la cause exacte de cette réaction réflexe, nous avons pratiqué, avec un linge sec, les mêmes excitations que nous avions coutume de produire lors de nos lavages. Ces excitations consistaient non seulement en attouchements légers de la peau, mais encore en frottements énergiques, en malaxations, avec déplacement des segments de membres, comme on le fait pour obtenir un bon lavage.

Cette manœuvre donna lieu, chez nos deux animaux, à une flexion réflexe analogue à celle que nous avions obtenue par le lavage, flexion lente, progressive. semblant dépendre de l'addition des nombreuses excitations cutanées et profondes résultant de cette opération. Comme pour le lavage, la flexion disparut ensuite insensiblement.

Par la suite, cette réaction réflexe s'accentua de jour en jour, chez les deux animaux opérés.

A ce moment, alors que les réflexes cutanés et tendineux étaient absents, nous avons obtenu une flexion légère et rapide des deux membres inférieurs en trempant *brusquement* les mains inférieures de l'animal dans de l'eau très froide ou très chaude. Cette flexion pouvait être obtenue deux ou trois fois, par la répétition de l'immersion brusque ; ensuite elle s'affaiblissait et devenait imperceptible.

La flexion, produite par le contact subit de l'eau froide ou chaude, différait sensiblement de celle provoquée par les manipulations complexes du lavage : la première était rapide et cessait vite, tandis que la seconde était plus lente et augmentait progressivement tant que duraient les excitations.

C'est là un phénomène analogue à celui observé, chez le singe, par Sherrington (1) : « Pour obtenir la flexion de la jambe, dit cet auteur, un moyen est l'application d'une éponge froide sur la plante du pied ».

Sano (2) a remarqué une manifestation semblable chez l'homme, à la suite de lésion transversale complète de la moelle.

« On constate, en pansant les escharres, dit-il, et en lavant le malade, que l'eau chaude et l'eau froide provoquent des contractions fibrillaires dans les muscles, particulièrement dans le quadriceps fémoris ; ces manifestations ressemblent aux contractions idio musculaires. »

Bien que les résultats soient contradictoires, il est facile de se convaincre qu'il existe, entre les lapins, les chiens et les singes, une différence très grande dans l'état des réflexes, à la suite des lésions transversales complètes de la moelle. Chez les premiers, l'exagération est une règle sans exception ; chez les derniers, l'abolition, loin d'être exceptionnelle, est la règle et persiste quelquefois très longtemps

5° *Chez l'homme, la section complète de la moelle, à la région cervicale ou dorsale supérieure, provoque l'abolition permanente et complète des réflexes tendineux et cutanés.*

Les travaux d'ensemble de Van Gehuchten et de Bruns nous permettent de soutenir cette opinion ; ces auteurs, après avoir réuni

---

(1) SHERRINGTON *Loc. cit.*

(2) SANO. Le mécanisme des reflexes, abolition du réflexe rotulien malgré l'intégrité relative de la moelle lombo-sacrée. (*Journal de Neurologie* 1898, n° 5, p. 319.)

les cas les plus typiques, dus à Kadner (1), Weiss (2), Bastian (3), Schwarz (4), Kahler et Pick (5), Tooth (6), Thorburn (7), Bowlby (8), Jackson (9), Bruce-Clark (10), Herter (11), Van Reusellaer (12), Fergusson (13), Bruns (14), Hitzig (15), Egger (16), Hoche (17), Habel (18), Marinesco (19), Brasch (20), font la critique des observations invoquées contre la théorie de Bastian.

(1) KADNER. Zur Casuistik der Ruckenmarks-Compression. (*Wagner's Archiv für Heilkunde*, 1876.)

(2) WEISS Beiträge zur Lehre von den Reflexen im Rückenmark. (Medicinische Jahresbücher der K. K Gesellschaft in Wien, 1878.)

(3) BASTIAN. Complete transverse softening involving the mid-dorsal region of the spinal cord. (*Quain's Dictionary of the Medicine*, 1882, p. 1480.) — Paralyses cerebral bulbar and spinal. London, 1886, p. 216-229 — On the symptomatology of total transverse lesions of spinal cord with special reference to the condition of the various reflexes. (*Medical chirurgical transactions*, London, 1890, p. 151-217.)

(4) SCHWARZ. Zur Lehre von den Haut- und Sehnenreflexen. (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1882, Bd. 13, p. 621-655.)

(5) KAHLER et PICK. Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologische Anatomie des Centralnervensystems. (*Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, Bd. 10, 1880.)

(6) TOOTH. A contribution to the topographical Anatomy of the spinal cord. (St-Bartholomerv's Hospital Reports London, vol. XXI, 1885, p. 137-142.)

(7) THORBURN. Injuries to the cervical Region of the spinal cord. (Brain, January, 1887.) — Spinal localisations as indicated by spinal injuries. (Brain, 1888.) — A contribution to the surgery of spinal cord. (London, 1889.) — The reflexes in spinal injuries. (*Medical Chronicle*, May 1892.)

(8) BOWLBY. On the condition of the reflexes in cases of injury to the spinal cord. (*Medical chirurgical transactions*, London, 1890, p. 313-325.)

(9) JACKSON. Neurological fragments. (*British medical Journal*, Mars 1892, p. 487-492.)

(10) BRUCE CLARK St-Thomas Hospital Report, 1891 (?). (Cité d'après Bruns.)

(11) HERTER. Clinical and pathological observations on cases of injury of the cervical spinal cord. (*Journal of nervous and Mental disease*, vol. XVI, p. 317-337.)

(12) VAN REUSELLAER. The pathology of the caisson diseases. (*New-York medical Record*, 1892. Cité d'après Bruns.)

(13) FERGUSSON. *New-York medical Record*, 1892. (Cité d'après Bruns.)

(14) BRUNS. Ueber einen Fall totaler traumatischer Zerstörung des Rückenmarkes an der Grenze zwischen Hals- und Dorsalmark. (*Arch. f. Psychiatrie*, Bd. XXV, Hft, 3, 1893, p. 759-825.)

(15) HITZIG. XIX Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden, 1894. (*Archiv f. Psychiatrie* Bd. XXVI, 1894, p. 587.)

(16) EGGER. Ueber totale Compression des oberen Dorsalmarkes. (*Archiv f. Psychiatrie*, Bd. XXVII, 1895, p. 129-171.)

(17) HOCHE. Ueber secundäre Degeneration, speciell des Gowersschen Bündels, nebst Bemerkungen über das Verhalten der Reflexe bei Compression des Rückenmarkes. (*Archiv f. Psychiatrie*, Bd. XXVIII, 1896, p 510-542.)

(18) HABEL. Ueber das Verhalten der Patellarreflexe bei Querschnittsunterbrechung des Rückenmarks. (*Archiv f. Psychiatrie*, Bd. XXIX, 1896, p. 25-60.)

(19) MARINESCO. Sur les paraplégies flasques par compression de la moelle. (*Semaine méd.*, 13 avril 1898.)

(20) BRASCH. Hoher Querschnitts Durchtrennung des Rückenmarks mit dauernd aufgehobenen Pattellarreflexen. (*Deutsche med. Wochenschrift Vereinsbeilage*, 7 juin 1899, p. 123.)

Bruns démontre, entre autres, que les cas de Gerhardt (1), Schultze (2), Furbringer (3), Tooth (un cas), Sénator (4) et Brissaud (5), sont défectueux et concernent des lésions incomplètes de la moelle.

Il prouve, au contraire, que les cas publiés par Egger, Hoche, Habel, Senator (un cas), Marinesco, Brasch et Bruns, sont accompagnés d'examens microscopiques irréfutables, démontrant que l'abolition des réflexes, consécutive aux lésions transversales de la moelle, n'est pas due à une lésion anatomique des cellules lombaires.

Les cas, dans lesquels on a observé des lésions des cellules motrices lombaires (Francotte (6), Oppenheim et Siemerling (7), Westphal (8), Brissaud), ne prouvent pas que cette altération est nécessaire pour produire l'abolition des réflexes, mais seulement que cette lésion est une des causes de la flaccidité.

Ajoutons à cette nomenclature, déjà bien suffisante, les trois cas observés par Sano et dans lesquels notre distingué collègue à constaté l'intégrité des cellules motrices du renflement lombaire, en même temps que la chromatolyse des grandes cellules de la colonne de Clarke et des cellules des cordons.

Voici quatre cas, non moins typiques, que nous avons eu l'occasion d'observer :

I. Homme, âgé de 31 ans, camionneur, tombe d'un talus (11 avril 1898) et présente une anesthésie et une paralysie complète de la partie inférieure du corps, remontant jusqu'à environ la quatrième ou cinquième apophyse épineuse dorsale. Abolition complète des réflexes tendineux et cutanés; rétention d'urine et des matières fécales. Pas de fièvre. Six jours après, la piqûre profonde de la plante du pied donne lieu à la rétraction de la jambe. Les autres réflexes sont toujours abolis. Le malade meurt au dix-neuvième jour de sa maladie.

Autopsie. — Fracture de la quatrième vertèbre dorsale avec destruction complète de la moelle. L'examen du renflement lombaire, par la méthode de Nissl, dénote l'intégrité des cellules motrices et la chromatolyse des cellules de Clarke.

---

(1) Gerhardt. Ueber das Verhalten der Reflexe bei Querdurchtrennung des Rückenmarks. (XIX Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden, 1894. — *Archiv f. Psychiatrie.* Bd. XXVI, 1894, p 587. — *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde,* 1894, Bd. VI, p. 127.)

(2) Schultze. *Archiv f. Psychiatrie,* Bd. XIV.

(3) Furbringer. *Deutsche med. Wochenschrift,* 1898, n° 34.

(4) Senator. *Zeitschrift f. Klinische med.,* 1898.

(5) Brissaud. *Archives de Neurol.,* 1898.

(6) Francotte. *Annales de la société médico chir. de Liège,* 1888.)

(7) Oppenheim et Siemerling. *Arch. f. Psychiatrie,* Bd XVIII.

(8) Westphal. *Arch. f. Psychiatrie,* Bd XXX.

II. Homme, 22 ans, atteint, depuis quatre ans, de mal de Pott au niveau de la deuxième dorsale. Exagération des réflexes tendineux et cutanés au dessous de la lésion (2 septembre 1899), hyperesthésie et parésie remontant jusqu'à la ligne mamillaire.

Paralysie subite avec anesthésie et abolition des réflexes tendineux et cutanés (4 décembre 1899). Rétention d'urine et des matières fécales. Affaiblissement graduel; mort, trois semaines après, sans avoir présenté de fièvre et après avoir eu, jusqu'au bout, l'abolition des réflexes.

Autopsie. — Effondrement vertébral (troisième dorsale), destruction complète de la moelle à ce niveau. L'examen histologique du renflement lombaire, fait par la méthode de Nisll, fait constater l'intégrité des cellules motrices et la chromatolyse des cellules de Clarke.

III. Homme, 28 ans, atteint, depuis six ans, de carie vertébrale au niveau de la cinquième dorsale. Au début, parésie et hyperesthésie de la partie inférieure du corps, exagération des réflexes tendineux et cutanés (5 septembre 1899). Progressivement, les réflexes s'affaiblissent, la parésie s'accentue, l'hyperesthésie diminue; finalement paralysie et anesthésie complètes de toute la partie du corps sous-jacente à la lésion. Abolition complète des réflexes tendineux et cutanés. Rétention d'urine et des matières fécales; pas de fièvre, pas d'escharres (5 janvier 1900). La piqûre profonde de la plante du pied provoque un mouvement de rétraction. Mort subite deux mois après.

Autopsie. — Tumeur comprimant la moelle, au point de la réduire au volume d'un ruban de 2 millim. d'épaisseur sur 2 centim. de large (cinquième dorsale); destruction complète du tissus médullaire en cet endroit. Pas d'altération des cellules des cornes antérieures de la région lombaire; chromatolyse des cellules de Clarke.

IV. Femme, 22 ans, atteinte, depuis trois ans, de carie vertébrale au niveau de la septième dorsale; parésie des parties sous-jacentes, diminution de la sensibilité, exagération des réflexes tendineux, diminution des réflexes cutanés (juin 1900). Brusquement, paralysie et anesthésie complètes avec abolitions de tous les réflexes. Incontinence d'urine et des matières fécales, fièvre, délire, état semi-comateux, escharres. Mort neuf jours après l'accident.

Autopsie. — Effondrement de la septième vertèbre dorsale, destruction complète de la moelle à ce niveau. Histologiquement, chromatolyse très accentuée de toutes les cellules du renflement lombaire.

Dans les trois premiers cas, la lésion transversale n'a donné lieu à aucune altération des cellules motrices: il n'y avait pas infection. Dans le quatrième, l'état général a été très entrepris, la fièvre, le délire, l'incontinence des excrétas, les escharres, dénotaient, du vivant de la malade, l'altération rencontrée dans la région lombaire.

Malgré ces nombreux documents, d'après lesquels il parait établi que la lésion transversale complète de la moelle donne lieu à l'abolition des réflexes, Strumpell et Jendrassik croient devoir réserver leur opinion.

« La notion des voies réflexes spinales, dit Strumpell (1), est cependant aussi un fait anatomique. Si nous pouvons admettre avec certitude que les prolongements émanés des racines postérieures, se rendent aux cellules motrices des cornes antérieures, nous devons bien croire que ces fibres ont une fonction physiologique spéciale et cette fonction ne peut être que réflexe.

« Avec les beaux mots de tonus réflexe (Reflexhemmung) et de voies réflexes (Reflexbahnung), nous pouvons facilement édifier une théorie spéciale pour expliquer chaque fait particulier. Mais la signification de ces théories est peu considérable. Il est préférable d'attendre que nos connaissances, concernant ces phénomènes soient plus exactes ».

Jendrassik (2) pense que l'abolition des réflexes est due à une lésion de la moelle lombaire, non décelable par nos moyens actuels d'investigation. Il parle notamment de troubles circulatoires, produits par la compression des artères spinales antérieures et postérieures.

« Quant à l'origine de cette altération secondaire de la moelle lombo sacrée, dit il, nous en trouvons plusieurs opinions. Sano croit que ces altérations subséquentes sont d'origine périphérique ; ce seraient les eshcarres et l'empâtement environnant, atteignant les muscles, qui détermineraient les altérations centrales. Westphal soupçonne, dans la majorité des cas, les toxines des produits tuberculeux de la spondylite. Tout en admettant ces hypothèses, je voudrais attirer l'attention sur une possibilité, que j'avais mentionnée déjà dans un de mes travaux, et que j'estime avoir une grande importance en la matière. C'est l'influence du foyer primaire de la lésion sur la circulation du sang dans la moelle. La luxation d'une vertèbre, avec écrasement de la moelle, la pression d'une tumeur, la pachyméningite, même les scléroses, etc., peuvent empêcher la circulation dans les vaisseaux spinaux antérieurs et postérieurs, la moelle ne recevra dorénavant du sang que par les anastomoses avec les artères intercostales. Naturellement ce ralentissement de la circulation est très différent dans les divers cas, il

(1) Strumpell. Zur Kenntniss der Haut und Sehnenreflexe bei Nervenkranken. *Deutsche Gestreh. f. Nervenh.*, B. XV, 1899, p. 271.)

(2) Jendrassik. Sur la nature des réflexes tendineux. (Rapport au XIII[e] Congrès intern. de med., Paris, 1900. — *Comptes rendus de la section de Neurologie*, p. 165.)

peut même y avoir des différences individuelles, selon le calibre des vaisseaux, mais on pourrait facilement comprendre, par la résultante ischémie, l'abaissement temporaire ou même permanent de l'irritabilité des cellules. Encore, dans ces états extrêmement pénibles, quelquefois les réflexes rotuliens persistent, comme les derniers foyers restés indemnes, si, par hasard, leur centre se trouve mieux arrosé par le sang.

» Nous pouvons donc conclure que l'abolition des réflexes tendineux, dans les cas de lésion des parties supérieures de la moelle, prouve une altération des éléments de la moelle lombaire; cette altération peut cependant n'être que transitoire; ainsi, dans ces conditions, le signe de Westphal n'est nullement un symptôme absolu de la division de la moelle. »

Cette opinion n'est pas neuve, elle a été formulée déjà par Vulpian (1) : « Ainsi que je viens de le dire, écrit ce physiologiste, une lésion traumatique, siégeant au-dessus du renflement, au niveau du milieu de la région dorsale, ou même plus haut, peut déterminer une abolition complète et définitive de la réflectivité de toute la partie inférieure de la moelle.

» Bien que les artères intercostales et lombaires fournissent des rameaux médullaires, la lésion, en comprimant ou en déchirant les artères spinales au point même où elle atteint la moelle, peut déterminer un tel trouble dans la circulation de la région inférieure de cet organe, que l'irrigation sanguine y devienne insuffisante pendant un temps assez long et que les modifications dont j'ai parlé se produisent dans la substance grise de cette région. »

La région lombaire de la moelle est irriguée par les artères spinales antérieures et postérieures; la spinale antérieure, branche de l'artère basilaire du cerveau, parcourt le sillon longitudinal antérieur, jusqu'à l'extrémité de la moelle; sur son trajet, elle reçoit, dans l'intervalle des vertèbres, des rameaux des artères vertébrales, intercostales, lombaires et sacrées, qui viennent la renforcer.

Les spinales postérieures proviennent de la spinale antérieure, des vertébrales, des intercostales, des lombaires et des sacrées.

En ce qui concerne la région lombaire, l'artère rénale fournit particulièrement des branches anastomotiques (Soulé).

Il s'ensuit que le renflement lombaire de la moelle est irrigué,

---

(1) VULPIAN. Physiologie de la moelle épinière. (*Dict. des sciences méd.*, t. VIII, 2e série, 1894, p. 509.)

d'une part, par les artères spinales, d'autre part, par l'aorte abdominale. Dans ces conditions il paraissait logique d'admettre, ainsi que Vulpian l'a fait, que la compression des artères vertébrales pouvait donner lieu à un arrêt fonctionnel du renflement lombaire. A première vue, en effet, il semble logique d'admettre que ces artères jouent le principal rôle dans la vascularisation médullaire.

Nous allons voir qu'il n'en est rien et que c'est, au contraire, l'aorte abdominale qui est indispensable au fonctionnement de la partie inférieure de la moelle.

Dès 1667, Stenon (1) et Swammerdam (2) démontrèrent que l'occlusion de l'aorte abdominale provoque des paralysies des extrémités inférieures. Ces recherches, reprises par Brunner, Albrecht von Haller (3), Lorry, Lecat (4), Bichat, Segalas (5), Flourens (6), Longet (7), Stannius (8), Schiff (9), Brown-Séquard (10), du Bois-Reymond (11), Nothnagel (12), Vulpian (13), Singer (14), Spronck (15), Frédéricq (16), Colson (17), Munzer et Wienner, Sarbo (18),

(1) STENON. Element myologiæ specimen cui accidunt canis carchariae dissectum caput et dissectus piscis ex canum genere. (Amsterdamiæ, 1667, p. 109.)

(2) SWAMMERDAM. Tractatus de respiratione. (Lugd. Batav., 1667, p. 61.)

(3) HALLER. Deux mémoires sur le mouvement du sang. (Lausanne, 1756, p. 53.)

(4) LECAT. Traité du fluide des nerfs et du mouvement musculaire. (Berlin, 1756, p. 9 et 14.)

(5) SEGALAS D'ETCHEPARE. In Magendie. (*Journ. de physiol.*, 1824, IV, p. 287.)

(6) FLOURENS. Recherches expériment. sur les propriétés et fonctions du système nerveux. (Paris, 1840.)

(7) LONGET. Anatomie et physiologie du système nerveux. Paris, 1842.

(8) STANNIUS. Untersuchungen über die Leitungsfahigkeit der Muskeln und Todtenstarre. (*Arch. f. physiol. Heilk.*. 1852, p. 1.)

(9) SCHIFF. Muskel und Nerven Physiologie, 1859, p. 102.

(10) BROWN-SÉQUARD. Leçons sur les différentes formes de paralysies des membres inférieurs. (Paris, 1864.)

(11) DU BOIS-REYMOND. Abanderung den Stenson'scher Versuches für Vorlesungen. (*Arch. f. Anat. u. Physiol.*. 1880, p. 639.)

(12) NOTHNAGEL. Zur lehre der Kinischen Krampfe. (*Archiv. f. pathol. Anat.*, 1870.)

(13) VULPIAN. Leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux. (Paris, 1866.)

(14) SINGER. Ueber die veranderungen am Ruckenmark nach Zeitweiser Verschliessung der Bauch aorta. (Sitzung d. Kais. Akad. Wissens., Wien, 1888.)

(15) SPRONCK. Contribution à l'étude expérimentale des lésions de la moelle épinière déterminées par l'anémie passagère de cet organe. (*Archiv de physiol.*, 1 janvier 1888.

(16) FRÉDÉRICQ. L'anémie expérimentale comme procédé de dissociation des propriétés motrices et sensitives de la moelle épinière. (*Travaux de laboratoire*, Liége, III, 1899-90.)

(17) COLSON. Recherches physiologiques sur l'occlusion de l'aorte thoracique. (*Travaux du laboratoire de Frédéricq*, Liege, III, 1889-90.)

(18) SARBO. *Neurologisches Centralblatt*, 1895, p. 664.

Juliusburger (1), Marinesco (2), Lamy (3), Ballet et Dutil (4), Rothmann (5), De Buck (6), Soulé (7), établissent nettement que la ligature de l'aorte abdominale donne naissance à des altérations médullaires très profondes, pouvant aller jusqu'à la destruction complète du tissu nerveux.

Ces expériences démontrent donc que l'irrigation, fournie par l'aorte, est indispensable au fonctionnement du renflement lombaire et que la vascularisation des artères spinales est insuffisante à compenser l'anémie dépendant de l'interruption de la circulation aortique.

Pour établir plus nettement l'importance secondaire de la circulation fournie par les artères spinales, et pour répondre à cette objection, émise par Vulpian et reprise par Jendrassik, que la compression de la moelle cervico-dorsale peut donner lieu à un arrêt fonctionnel du segment inférieur, nous avons pratiqué un certain nombre de LIGATURES de la moelle cervico-dorsale chez des lapins, des chiens et des singes.

Nous avons opéré nos lapins sans anesthésie, ce qui n'offre aucun inconvénient, alors qu'au contraire l'emploi des hypnotiques nous a souvent donné des accidents mortels ; nous incisons largement les tissus et, lorsque la colonne vertébrale est mise à nu, nous la brisons en la saisissant, par les apophyses épineuses et transverses, à l'aide d'une pince gouge. Avec un peu d'habitude, on arrive facilement à dénuder une partie de la moelle, *sans blesser cet organe* ; dès qu'une ouverture est faite, nous l'aggrandissons progressivement à l'aide du même instrument. Dans les cas où le canal vertébral est trop résistant, nous nous servons d'une scie courbe pour faire la première ouverture et nous aggrandissons (8), comme précédemment, la brèche

---

(1) JULIUSBURGER. *Neurol. Centralb.*, 1896, p. 386.

(2) MARINESCO. Congrès intern. de méd. Moscou, 1897.

(3) LAMY *Archives de physiologie*. 1897, p. 184.

(4) BALLET et DUTHIL. Sur les lesions des cellules spinales consécutives à l'anemie de la moelle par compression ou ligature de l'aorte. (Congrès des neurologistes français, Nancy, 1896.)

(5) ROTHMANN. Ueber Ruckenmarksveranderungen nach abkernnung der aorta abdominalis beim Hunde. (*Neurol. Centralb.*, 15 jan. 1899.)

(6) DE BUCK. Lesions des cellules sous l'influence de l'anemie aigue. (*Bull. Acad. de méd. de Belgique*, 1900.)

(7) SOULÉ. Contribution à l'étude expérimentale des troubles fonctionnels et des alterations medullaires consécutifs à la ligature temporaire de l'aorte abdominale chez le chien. (Thèse Bordeaux, 1899.)

(8) Nous recommandons de se servir d'un fil de soie très fort et bien souple, afin que la ligature puisse être pratiquee solidement, sans craindre la rupture du fil. Il faut, pour obtenir l'interruption complète des fonctions médullaires, que le nœud soit fait très énergiquement. Il nous est arrive, dans les cas dans lesquels nous avions serre insuffisamment la ligature ou bien lorsque nous avions fait usage d'un crin de Florence (dont la rigidite empêche une ligature complète), d'observer, par la suite, le retour partiel de la motilité volontaire dans l'un ou l'autre membre.

osseuse, à l'aide de la pince. Après avoir bien dénudé la moelle, nous passons, en dessous d'elle, un fil de soie assez fort, à l'aide d'une aiguille courbe, introduite par le bout non tranchant ; puis nous ligaturons *fortement* la moelle recouverte des méninges. Cette ligature, bien faite, interrompt toute communication médullaire. Au cours de l'opération, nous nous efforçons de perdre le moins de sang possible : au début, il nous est arrivé de voir mourir des animaux par hémorrhagie ; actuellement nous pratiquons cette opération presque sans hémorrhagie. Pour cela, nous opérons plus doucement, en ayant bien soin de nous arrêter chaque fois qu'un écoulement de sang se produit ; les hémorrhagies cutanées et musculaires sont arrêtées soit par le tamponnement, soit par la ligature ; les hémorrhagies osseuses, qui autrefois affaiblissaient fortement nos sujets, s'arrètent rapidement par le simple tamponnement, fait immédiatement et maintenu patiemment jusqu'à l'arrêt complet de l'écoulement sanguin.

Chez le lapin, nous avons obtenu, par la ligature de la moelle cervicale ou dorsale supérieure :

Comme *phénomènes immédiats* : une abolition complète du tonus des muscles volontaires, une exagération du tonus des sphincters, l'abolition des réflexes cutanés et l'exagération des réflexes tendineux.

L'abolition du tonus musculaire volontaire se manifeste par une flaccidité complète ; les membres postérieurs pendent comme des loques, sans consistance aucune. Le tonus des sphincters est, au contraire, exagéré, il se manifeste par la rétention des excrétas. Les réflexes cutanés sont abolis : c'est en vain que l'on chatouille la face inférieure des orteils, pour provoquer une flexion, si minime soit-elle. Au contraire, la percussion des tendons nous a constamment donné une contraction *violente*.

Nous entendons par réflexes cutanés, ceux que l'on provoque pas l'excitation légère de la peau ; par exemple, la flexion des orteils, sous l'influence du chatouillement de la face plantaire des doigts ou l'abaissement de la queue par le frolement du périné ou de l'anus. Nous insistons sur cette distinction parce que, immédiatement après l'opération, alors que les réflexes cutanés vrais sont encore absents, on peut, par la piqûre *profonde* de la plante du pied, obtenir une extension, une flexion des orteils ou même une rétraction de la jambe.

Phénomènes tardifs. Après quarante-huit heures, nous avons pu nous convaincre que l'abolition du tonus des muscles volontaires n'est plus complète : leur consistance n'est pas normale, mais elle ne donne pas, non plus, l'impression d'une flaccidité absolue. Il

suffit de soulever le membre paralysé pour y percevoir une trémulation assez énergique et continue. Si l'on soulève l'animal, on voit que ses membres postérieurs ne sont plus aussi pendants qu'au début; tandis qu'alors la jambe prolongeait la cuisse en ligne droite, en ce moment, elle se maintient dans un léger état de flexion. (Voir page 21.)

Le tonus sphinctérien est toujours exagéré.

Les réflexes cutanés commencent à reparaître : le chatouillement de la face inférieure des orteils donne lieu à une légère flexion.

Les réflexes tendineux sont toujours très forts.

N'ayant pu conserver nos animaux au delà de soixante heures, nous n'avons pu observer ce qui se passait ultérieurement.

Des chiens (1) opérés dans les mêmes conditions, ont présenté des phénomènes analogues : ici encore, il y a d'abord eu abolition du tonus des muscles volontaires, exagération du tonus des sphincters, abolition des réflexes cutanés, exagération des réflexes tendineux.

Ici encore, nous avons obtenu quelquefois un mouvement réflexe par la piqure *profonde* de la plante du pied.

Puis le tonus musculaire s'est relevé progressivement, jusqu'à une certaine limite qu'il n' a plus dépassée; l'exagération du tonus sphinctérien s'est dissipée, plus vite que chez le lapin; les réflexes cutanés ont reparu, mais ils sont toujours restés inférieurs à la normale; l'exagération des réflexes tendineux a persisté.

Chez le singe (2), la ligature de la moelle, à la région dorsale supérieure, donne lieu à une paralysie absolument flasque ; les muscles, privés de toute tonicité, sont complètement mous; les jambes pendent en ligne droite sur les cuisses. Tous les réflexes, tant cutanés que tendineux, sont *abolis*.

---

(1) Chez les chiens, l'anesthesie est obtenue par l'action combinée de la morphine et du chloroforme. Une heure avant l'opération, nous injectons, sous la peau, une dose de cinq milligrammes de morphine par kilogramme du poids du corps. L'animal, déjà rendu très somnolent par ce procédé, est ensuite insensibilisé complètement par une dose, relativement minime, de chloroforme. Nous évitons, autant que possible, de donner trop de chloroforme, car nous avons quelquefois tué nos chiens en voulant les anesthésier trop profondément. L'injection préalable de morphine permet d'opérer sans douleur en ne dépassant pas la dose non mortelle de chloroforme. Nous avons essayé la chloralose, recommandée par Richet, mais nous l'avons abandonnée à cause de l'hyperexcitabilité réflexe qu'elle produit.

(2) Chez le singe, nous provoquons l'anesthésie, comme chez le chien, par l'association de la morphine et du chloroforme. Une injection sous-cutanée de cinq milligrammes de morphine par kilogr du poids du corps, faite une heure avant l'operation, permet d'opérer sans douleur, grâce à quelques gouttes de chloroforme. Nos singes ont eu les yeux ouverts pendant tout le temps de l'intervention chirurgicale et ils n'ont manifesté aucune douleur. Immédiatement après l'operation, ils étaient parfaitement éveillés et circulaient sans peine.

Le lendemain, l'atonicité des membres postérieurs est un peu moins prononcée; la flaccidité musculaire est moins complète et, lorsqu'on soulève l'animal par les épaules, les jambes sont très légèrement fléchies sur les cuisses. Les jours suivants, bien que la tonicité musculaire augmente encore un peu, elle ne dépasse cependant pas une certaine limite; lorsque l'animal circule, ce qu'il fait assez adroitemeut à l'aide de ses mains antérieures, les jambes ne pendent plus en extension aussi accentuée qu'au début ; elles restent légèrement fléchies, dans une position se rapprochant de la normale. (Voir page *22*.)

Chez l'un des singes opérés, nous avons obtenu, une quinzaine de jours après l'opération, une légère rétraction des membres inférieurs sous l'influence de la piqûre profonde de la plante du pied. Chez nos deux animaux, nous avons observé la flexion sous l'influence de l'immersion brusque des mains inférieures dans de l'eau très froide ou très chaude. (Voir page 88.)

Chez tous deux, les réflexes cliniques sont, actuellement encore, absents (quatre semaines après la ligature).

Nous avons fait cette expérience chez cinq lapins et trois chiens et, chaque fois, les réflexes tendineux ont existé dès le début. Dans ces conditions, il nous parait difficile d'admettre que, chez les singes, l'abolition des réflexes puisse être attribuée aux troubles circulatoires ; d'autant plus qu'elle a été observée très fréquemment par Sherrington à la suite de la section de la moelle.

Afin de complèter ces recherches, nous avons examiné, par la méthode de Nissl, le renflement lombaire de deux lapins ayant survécu 24 et 48 heures au traumatisme, nous n'avons constaté aucune altération des cellules motrices.

Il nous parait donc bien établi que la partie lombaire de la moelle, est irriguée, *avant tout*, par l'aorte abdominale, dont la ligature provoque constamment l'abolition des réflexes et l'altération profonde des cellules nerveuses, et que les artères spinales, dont la ligature ne donne lieu à aucune modification des réflexes ni à aucune altération cellulaire, ont une importance tout à fait secondaire.

L'objection formulée par Vulpian et Jendrassick, n'est donc pas fondée et, pour notre part, nous n'hésitons pas à croire que la gêne circulatoire, provoquée par la compression de la moelle à la région cervico-dorsale, n'est pour rien dans les modifications des réflexes que l'on observe consécutivement.

6° *Les lésions destructives de l'écorce cérébrale motrice donnent lieu, chez tous les animaux, à une exagération plus ou moins mar-*

quée des réflexes tendineux et, chez quelques-uns d'entre eux, à un affaiblissement des réflexes cutanés.

De nombreux physiologistes ont remarqué que l'ablation complète des lobes cérébraux donne lieu, chez la grenouille, les poissons et le triton, à l'exagération de la réflectivité.

Chez le chien, nous avons observé, à la suite de l'enlèvement du gyrus sigmoïde droit, en même temps que l'hypotonie signalée précédemment, une légère exagération des réflexes tendineux, à gauche ; les réflexes cutanés ne paraissaient par influencés par cette opération. L'animal a survécu dix jours.

Chez un singe, auquel nous avons enlevé la zone motrice du coté droit, nous avons obtenu, du côté gauche, une exagération plus notable des réflexes tendineux et une abolition momentanée des réflexes cutanés. Une demi heure après l'opération, les premiers étaient déjà très nets tandis que les seconds n'étaient pas perceptibles. Ce n'est que 24 heures après l'opération que nous avons pu constater des mouvements de flexion par le chatouillement des orteils.



Sherrington a observé, dans les mêmes conditions, l'abolition immédiate des réflexes cutanés et, peu de temps après l'opération, une exagération du réflexe patellaiie.

Chez l'homme, la clinique prouve que les lésions de la zone motrice donnent lieu, d'une façon permanente, à l'exagération des réflexes tendineux et à une diminution plus ou moins grande des réflexes cutanés. Nous aurons l'occasion de revenir sur ce fait à propos de l'état des réflexes dans l'hémiplégie.

7° *Les lésions destructives étendues du cervelet entraînent l'exagération des réflexes tendineux.*

Ce fait est généralement admis par les physiologistes, même par ceux qui croient à l'influence excitatrice du cervelet sur le tonus musculaire. Luciani, Ferrier et Russell ont, tous trois, observé l'exagération des réflexes tendineux à la suite des ablations cérébelleuses. Thomas signale le même phénomène dans son étude récente et très complète.

La pathologie du cervelet nous fournit les mêmes indications : « Parmi les symptômes que l'on rencontre dans les affections du cervelet, dit Marinesco (1), il y en a un remarquable, sur lequel l'Ecole anglaise attire l'attention : nous voulons parler des modifications du réflexe rotulien. Comme nous l'avons déjà dit, on a trouvé ce réflexe exagéré du côté de la lésion. Or, ce fait a été

(1) Marinesco. Physiologie du cervelet et ses applications à la neuropathologie. (Lettres d'Angleterre. — *Semaine méd.*, 1896, p. 214.)

vérifié dans un certain nombre d'observations cliniques récentes. Il existait dans deux cas de Macewen, dans celui d'Anderson, dans celui d'Aclaud et Ballance, enfin dans celui de Dean. Le mécanisme intime de ce phénomène nous échappe actuellement, mais il semble résulter, des faits cliniques et expérimentaux, qu'il est, comme la faiblesse musculaire, sous la dépendance de la lésion du cervelet. Tout au moins, ainsi qu'il résulte de l'opinion de H. Jackson, Bastian, Gowers, des expériences de Russel, Ferrier et Turner, l'exagération des réflexes est-elle intimement liée au cervelet. »

*
* *

1° Le fait que la section des racines postérieures donne lieu à l'abolition de tous les réflexes, chez tous les animaux, démontre que les impressions, transmises par ces racines, sont nécessaires à la production de ces réflexes.

Si cette expérience pouvait être réalisée chez l'homme, nous croyons qu'il en serait de même.

La maladie qui se rapproche le plus de cette lésion expérimentale est, sans contredit, le tabes; on observe, en effet, dans cette affection, un affaiblissement et une abolition précoces des réflexes tendineux. En ce qui concerne les réflexes cutanés, il n'en est pas tout à fait de même : comme nous le verrons bientôt, ceux-ci sont souvent conservés alors que les premiers sont abolis.

2° Le fait que la section de la moelle cervicale, chez la grenouille, donne lieu à l'exagération des réflexes sous-jacents à la lésion, prouve que les voies réflexes n'ont pas été sectionnées.

Nous pouvons admettre que, chez la grenouille, les réflexes résultent, comme le tonus musculaire, de la transformation, en incitations motrices, des impressions transmises par les racines postérieures aux cellules motrices de la moelle. Le trajet parcouru par l'influx nerveux est donc très simple et peut être schématisé comme suit (fig. 19) :

Pour expliquer que c'est l'exagération des réflexes tendineux et non leur conservation, que l'on observe après la section transversale complète de la moelle, on peut faire valoir que, chez tous les animaux, les mouvements réflexes sont modérés par des centres qui se trouvent au-dessus. Ces centres modérateurs, situés, selon Setschenow, dans les lobes optiques de la grenouille, remontent de plus en plus vers la corticalité à mesure que l'on s'élève dans l'échelle animale; nous verrons que, chez le chien et le singe, il en est ainsi en ce qui concerne les réflexes tendineux et

que chez l'homme cette action d'arrêt de l'écorce cérébrale est plus nette encore.

3° Le fait que, chez le lapin et le chien, la section ou la ligature de la moelle cervico-dorsale donne lieu à une exagération immé-

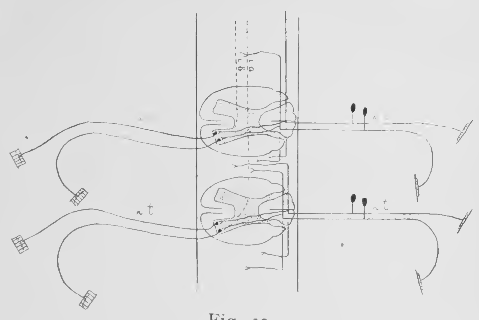


Fig. 19

Réflexes tendineux et cutanés chez la grenouille

r. t. : Réflexes tendineux.
r. c. : Réflexes cutanés.
i. a., i. b. : Inhibition des centres supérieurs.

diate des réflexes tendineux, à l'abolition temporaire et à la diminution permanente des réflexes cutanés, prouve que les voies parcourues par ces deux ordres de réflexes sont différentes.

L'exagération précoce des réflexes tendineux permet de croire, comme chez la grenouille, que les voies de ces réflexes sont courtes. L'abolition temporaire des réflexes cutanés et leur diminution définitive, semblent démontrer que ces réactions parcourent, à l'état normal, les voies longues et que, celles-ci étant supprimées, les voies courtes sont susceptibles de suppléer aux fonctions perdues. Ce fait peut être rapproché de ce que nous avons dit concernant le tonus et nous confirme dans cette hypothèse que les voies longues acquièrent plus d'importance à mesure que l'on s'élève dans l'échelle animale et que les voies courtes perdent proportionnellement leur aptitude fonctionnelle.

Les résultats obtenus par les destructions corticales prouvent que l'écorce cérébrale, n'est pas le centre des réflexes tendineux et cutanés.

Ce centre est, ainsi que nous venons de le voir, médullaire, pour les réflexes tendineux. Ainsi que nous le verrons plus loin, ce centre médullaire est soumis à l'action inhibitrice du cerveau et et du cervelet.

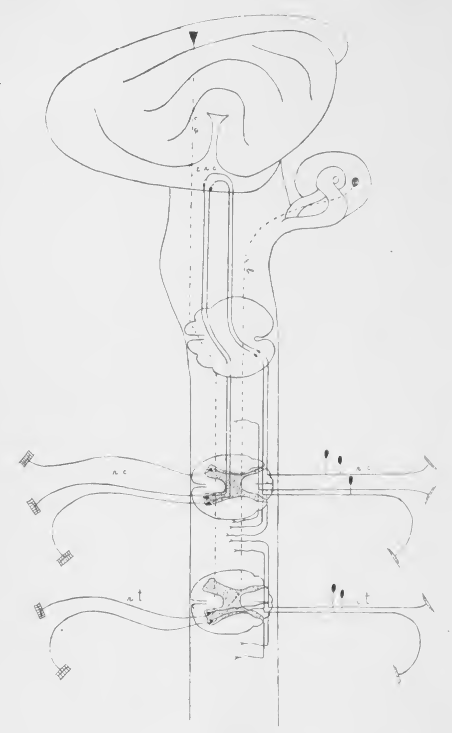


Fig. 20

Réflexes tendineux et cutanés chez le chien

r. t. : Réflexes tendineux
r. c. : Réflexes cutanés
c. r. c. : Centres mésencéphaliques des réflexes cutanés
i. a. : Inhibition cérébrale
i. b. : Inhibition cérébelleuse

Le centre des réflexes cutanés doit être sus-médullaire (puisque la section de la moelle abolit momentanément et affaiblit définitivement les réflexes cutanés), il doit aussi être sous-cortical (puisque la décortication ne les modifie pas). Nous croyons qu'il est mésocéphalique (fig. 20).

Le réflexe défensif, provoqué par la piqûre profonde de la plante du pied, existe au moment où les réflexes cutanés sont encore absents. Ce fait n'aurait pas une signification très considérable, s'il ne se présentait pas également chez le singe et chez l'homme, en même temps que l'abolition complète de tous les réflexes cliniques. Si l'on tient compte de cette persistance du réflexe à la piqûre chez les êtres supérieurs, chez lesquels la localisation des réflexes cliniques semble incontestablement encéphalique, on doit admettre que, chez le chien déjà, tandis que les réflexes cutanés parcourent les voies longues, le réflexe plantaire profond se produit par les voies courtes.

4° Ces faits trouvent leur confirmation dans ce que l'on observe, chez le singe, à la suite de la section ou de la ligature de la moelle ; nous avons vu que, d'une manière générale, la conclusion qui ressort des expériences faites chez cet animal, c'est que l'interruption des voies médullaires détermine l'abolition momentanée de la réflectivité, tant tendineuse que cutanée, qui peut reparaître, selon certains auteurs, après quelques heures, mais qui peut aussi rester absente pendant des semaines et des mois.

N'ayant observé, jusqu'à présent, nos singes que pendant quatre semaines, nous ne pouvons dire si les réflexes cutanés reparaitront avant les réflexes tendineux. Actuellement aucun réflexe n'existe.

Bien que Sherringhton et Brauer aient affirmé que les réflexes cutanés reparaissent les premiers, nous ne pouvons, lorsqu'il s'agit d'expériences aussi délicates, accepter cette assertion comme définitivement établie.

Les mouvements des orteils, signalés par ces auteurs, sous l'influence du chatouillement des doigts ou de la plante du pied, sont si insignifiants que nous nous demandons s'ils n'ont pas pris, pour « une légère flexion d'un orteil », le déplacement *mécanique* que l'on obtient en pratiquant ces recherches et qui peut faire croire à un déplacement réflexe.

Nous avons signalé ce fait à nos collègues de la Société belge de Neurologie, en leur présentant un singe opéré depuis six jours, et ils ont pu se convaincre de la possibilité d'une telle confusion.

Nous mentionnerons au Congrès nos résultats ultérieurs, mais nous ne serions pas étonné de voir, chez le singe, comme chez le

lapin et le chien, les réflexes cutanés reparaître après les réflexes tendineux.

Il ne faut pas confondre non plus le réflexe plantaire profond avec les autres réflexes cutanés. Nous avons vu que ce réflexe existe, chez le chien, immédiatement après l'opération, alors que les vrais réflexes cutanés sont encore absents. Nous verrons qu'il existe également chez les paraplégiques par lésion transversale complète de la moelle.

A notre avis, il y a lieu de séparer ce réflexe profond des autres manifestations réflexes cutanées et de pratiquer l'examen de ces derniers par le chatouillement.

L'observation attentive des résultats que nous avons obtenus chez les différents animaux, dont nous nous sommes servis pour pratiquer la ligature de la moelle, nous a donné la conviction que le retard dans la réapparition des réflexes, chez le singe, dépend de cette loi générale que, plus on s'élève dans l'échelle animale, plus les voies longues deviennent importantes dans le mécanisme des actions réflexes.

Nous pensons que, chez le singe, les voies normales des réflexes, tant tendineux que cutanés, sont les voies longues et que, sous l'influence de l'interruption de ces voies, les fibres courtes, dont le rôle fonctionnel est beaucoup moins important que chez la grenouille, le lapin et le chien, ne peuvent suppléer aux fonctions perdues que grâce à une éducation relativement longue.

Les résultats fournis par les destructions corticales prouvent que l'écorce cérébrale constitue, en partie, le centre des réflexes cutanés (puisque la décortication provoque leur abolition momentanée) ; mais leur réapparition rapide prouve qu'au dessous de cette localisation cérébrale, existe un centre plus important, sus-médullaire (puisque la section où la ligature de la moelle abolit ces réflexes pendant un temps souvent très long).

Aussi croyons-nous que les réflexes cutanés ont leurs centres, chez le singe, avant tout, dans le mésocéphale et accessoirement dans l'écorce cérébrale (fig. 21).

Le centre des réflexes tendineux est sus-médullaire (puisque la section ou la ligature de la moelle produit leur abolition) et sous-cortical (puisque la décortication provoque leur exagération); nous pensons que ce centre est mésocéphalique et qu'il est soumis à l'action inhibitrice du cerveau et du cervelet. Nous dirons, plus loin, à quelle région du mésocéphale nous le plaçons.

Chez le singe, beaucoup mieux que chez le chien, on voit que certains réflexes défensifs parcourent les voies courtes. C'est ainsi que la piqûre profonde de la plante du pied, l'immersion brusque

des extrémités inféieures dans l'eau très froide ou très chaude, les manipulations prolongées des membres paralysés, donnent lieu à

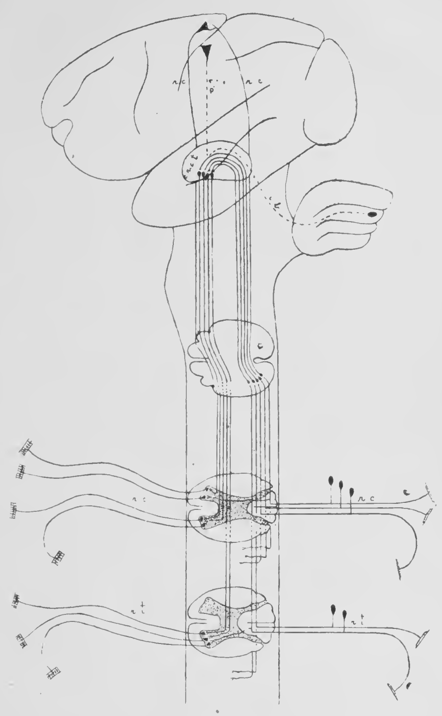


Fig. 21

Réflexes tendineux et cutanés chez le singe

r. t. : Réflexes tendineux
r. c. : Réflexes cutanés
c. r. c. t. : Centres basilaires des réflexes cutanés et tendineux
(dans l'écorce se trouve indiqué le second centre des réflexes cutanés)
i. a. : Inhibition cérébrale
i. b. : Inhibition cérébelleuse

une réaction réflexe très appréciable, alors que les réflexes tendineux et cutanés sont complètement absents, quelle que soit la force de l'excitation.

On voit ici, beaucoup plus nettement que chez le chien, que si les réflexes cliniques parcourent les voies longues, certains réflexes défensifs se produisent néanmoins par les voies courtes.

5° Le fait que, chez l'homme, la section complète de la moelle cervico-dorsale provoque l'abolition, permanente et complète, de tous les réflexes cliniques, prouve nettement que le rôle physiologique des voies longues est indispensable à la production des réflexes tendineux et cutanés.

D'autre part, les lésions destructives de l'écorce abolissent ou affaiblissent les réflexes cutanés et exagèrent les réflexes tendineux

Le centre des réflexes cutanés nous parait donc bien nettement cortical ; celui des réflexes tendineux doit être mésocéphalique et soumis à l'action inhibitrice du cerveau et du cervelet. Nous reviendrons sur cette localisation (fig. 22).

Chez l'homme, aussi bien que chez le singe, certains réflexes défensifs se font par les voies courtes. On a fréquemment observé le réflexe plantaire profond, en même temps que l'abolition de tous les réflexes cliniques, dans les cas de lésion transversale complète de la moelle. Ce fait se trouve également signalé dans nos cas I et III, relatés plus haut.

Ajoutons que Sano a observé une réaction réflexe, analogue à celle décrite chez le singe, qui se produisit, chez un paraplégique, par lésion transversale complète de la moelle, sous l'influence du contact de l'eau froide ou chaude.

Nous devons donc admettre que, si les réflexes tendineux et cutanés ordinaires se produisent par les voies longues, certains réflexes défensifs parcourent, chez l'homme comme chez les animaux, les voies médullaires courtes.

6° Le fait que la destruction de l'écorce motrice donne lieu, *chez tous les animaux*, à une exagération plus ou moins marquée des réflexes tendineux prouve que les centres de ces réflexes ne siègent pas à ce niveau, et que l'écorce cérébrale possède sur eux une action d'arrêt.

Chez les batraciens, les reptiles et les poissons, cette opération semble donner lieu à une exagération de la réflectivité cutanée; ce fait démontre que les centres de ces réflexes ne sont pas corticaux. Les résultats obtenus par la section de la moelle prouvent que les voies de ces réflexes sont courtes chez les animaux inférieurs (fig. 19).

Chez le chien, les lésions expérimentales de l'écorce ne modifient pas sensiblement les réflexes cutanés; d'autre part, la sec-

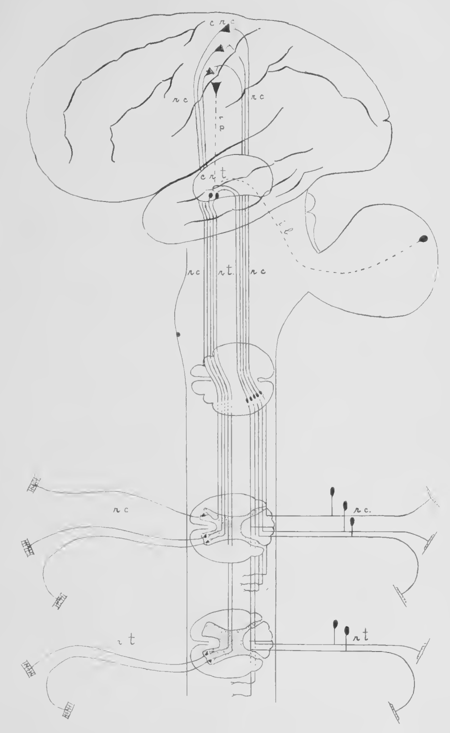


Fig. 22

Réflexes tendineux et cutanés chez l'homme

r. t. : Réflexes tendineux
r. c. : Réflexes cutanés
c. r. t. : Centre basilaire des réflexes tendineux
c r. c. : Centre cortical des réflexes cutanés
i. a. : Inhibition cérébrale
i. b. : Inhibition cérebelleuse

tion de la moelle cervico-dorsale donne lieu à leur abolition momentanée. Il est donc permis de croire que les voies de ces réflexes sont normalement longues, mais qu'elles ne remontent cependant pas jusqu'à l'écorce cérébrale (fig. 20).

Chez le singe, la décortication donne lieu à une abolition momentanée des réflexes cutanés ; ce fait prouve que, chez cet animal, l'écorce cérébrale intervient déjà, pour une certaine part, dans le mécanisme de ces réflexes(fig. 21).

Chez l'homme, les lésions de l'écorce cérébrale provoquent, comme chez tous les animaux, l'exagération des réflexes tendineux. Leur centre n'est donc pas cortical.

Les réflexes cutanés sont, au contraire, abolis ou considérablement diminués, d'une manière permanente. Aussi est-il permis de croire que leur centre est cortical (fig. 22).

7° Le fait que l'ablation ou la lésion destructive du cervelet donne lieu, chez les animaux supérieurs et chez l'homme, à une exagération des réflexes tendineux, prouve que les centres de ces réflexes ne siègent pas à ce niveau et que le cervelet, comme le cerveau, possède sur eux une action inhibitive.

* * *

Il ressort clairement de tout ce que nous venons de dire que les voies nerveuses, nécessaires à la production des reflexes tendineux et cutanés, localisées, chez les vertébrés inférieurs, aux parties les plus basses de la moelle épinière, deviennent de plus en plus longues à mesure que l'on s'élève dans l'échelle animale.

Il parait non moins évident que cette ascension des voies réflexes diffère en ce qui concerne les réflexes tendineux et cutanés; les premiers, qui sont encore médullaires chez le lapin et le chien, ne remontent, chez le singe et chez l'homme, que jusqu'au mésocéphale; les seconds, qui sont déjà mésocéphaliques ou bulbaires chez le lapin, le chien et le singe, remontent, chez l'homme, jusqu'à l'écorce cérébrale.

Il est bon de remarquer que les centres réflexes sont généralement sous la dépendance des centres qui leurs sont supérieurs. Chez tous les êtres vivants, les réflexes tendineux sont localisés en dessous de l'écorce cérébrale et cérébelleuse; chez tous, les lésions destructives de cette écorce provoquent l'exagération de ces réflexes.

Chez les batraciens, les reptiles et les poissons, la destruction des lobes cérébraux amène une exagération de la réflectivité cutanée,dont le centre est certainement sous cérébrale ; chez le chien,

là destruction de l'écorce motrice ne modifie pas les réflexes cutanés; chez le singe, elle les abolit momentanément; chez l'homme, elle les abolit définitivement.

C'est que, à mesure que l'on s'élève dans l'échelle animale, les centres des réflexes cutanés se localisent de plus en plus vers l'écorce cérébrale : chez le chien, cette localisation est presque nulle, cependant le fait que les réflexes cutanés ne sont pas exagérés par la décortication, prouve que l'action inhibitive de l'écorce n'existe plus et que, par conséquent, ces réflexes se produisent déjà, en partie, par les cellules corticales.

Chez le singe, les réflexes cutanés ont bien nettement un centre partiel dans l'écorce, mais la suppression de celle-ci ne les abolit que momentanément, parce que les centres sous-jacents participent encore, dans une large mesure, au phénomène et sont susceptibles de suppléer.

Chez l'homme, la localisation corticale des réflexes cutanés est complète, ce qui amène l'abolition de ces réflexes, à la suite des destructions complètes de la zone motrice.

Chez l'homme, les réflexes tendineux ont leurs centres dans le mésocéphale; ces centres sont soumis à l'action inhibitive de l'écorce cérébrale et cérébelleuse. Les réflexes cutanés ont leurs centres dans l'écorce cérébrale; ces centres, n'ayant aucune partie du névraxe au-dessus d'eux, ne sont inhibés par aucune influence étrangère.

Les réflexes cutanés, se produisant incontestablement sous l'influence d'excitations plus faibles que les réflexes tendineux, il parait logique d'admettre que, d'une manière générale, chez les animaux supérieurs, les impressions faibles traversent de préférence les voies longues, tandis que les impressions fortes ont une tendance à passer par les voies courtes Cette loi, qui découle tout naturellement de l'ensemble des faits exposés jusqu'à présent, est en concordance avec les résultats expérimentaux patiemment recueillis, depuis vingt-cinq ans, par Rosenthal et Mendelssohn.

Ce que nous avons dit du tonus musculaire volontaire est également conforme à ce principe : si l'on admet, en effet, que les impressions faibles ont une tendance à parcourir les voies longues, alors que les excitations fortes cheminent de préférence par les voies courtes, on ne peut s'étonner que le tonus musculaire, produit incontestablement par une série ininterrompue d'impressions très faibles, ait son centre dans l'écorce cérébrale, alors que les réflexes tendineux ont leur centre dans le mésocéphale.

L'ascension des centres réflexes, chez les différents animaux, n'est qu'un fait particulier d'une loi générale indiscutable.

L'étude comparative du faisceau pyramidal dans l'échelle animale, poursuivie par Pitres, fournit des résultats anatomiques que confirment les différences observées dans les troubles moteurs consécutifs aux expériences que nous avons relatées. Il résulte de ces recherches que le faisceau pyramidal présente un développement très différent chez le lapin, le chien et le singe. Chez le singe, le faisceau pyramidal est volumineux et assure une étroite solidarité entre le cerveau et la moelle ; chez le chien et chez le lapin, il est très grèle : un petit nombre seulement des fibres, qui se détachent des circonvolutions motrices, traverse les ganglions basilaires et poursuit son trajet jusque dans la moelle épinière.

Chez l'homme, les connexions cérébro-spinales sont plus développées encore.

« Les troubles du mouvement, consécutifs aux lésions destructives de l'écorce cérébrale, dit François Frank (1), sont directement proportionnels au volume du faisceau pyramidal.

» Ils sont nuls chez les animaux qui n'ont pas de faisceau pyramidal distinct (oiseaux, poissons); ils sont légers et passagers chez les animaux dont le faisceau pyramidal est grèle et incomplet (lapin, chien, chat) ; ils sont graves et permanents chez les sujets dont le faisceau pyramidal est volumineux (singe, homme). »

Nous pourrions appliquer une formule analogue à la question des réflexes et dire : Les troubles des réflexes, consécutifs aux traumatismes cérébraux et médullaires supérieurs, sont directement proportionnels au volume du faisceau pyramidal. Ils sont nuls chez les animaux qui n'ont pas de faisceau pyramidal distinct (oiseaux, poissons); ils sont légers ou passagers chez les animaux dont le faisceau pyramidal est grèle et incomplet (lapin, chien, chat); ils sont graves chez les sujets dont le faisceau pyramidal est volumineux (singe); ils sont permanents chez l'homme, qui possède un faisceau pyramidal très développé.

De même que pour le tonus musculaire, cette schématisation des voies réflexes, admissible chez l'homme adulte, ne peut être invoquée chez le nouveau-né, dont les cellules médullaires, ainsi que nous l'avons vu précédemment, ne sont pas encore physiologiquement reliées à l'écorce cérébrale.

Il est, à juste titre, admis que le nouveau-né présente une réflectivité exagérée ; les réflexes tendineux sont forts, les réflexes

---

(1) François FRANCK. Article Encéphale du *Dictionnaire encyclop.*, p. 225. Leçons sur les fonctions motrices du cerveau. Paris 1887, p. 387.

cutanés sont marqués et présentent, sauf en ce qui concerne le réflexe plantaire, la forme normale. Nous verrons, en effet, bientôt que le chatouillement de la plante du pied provoque, chez lui, comme chez les malades atteints de lésions des faisceaux pyramidaux, l'extension des orteils.

La production des réflexes, de même que celle du tonus musculaire, ne nécessite pas, chez le nouveau-né, l'intégrité des voies longues.

Les impressions sensitives et les excitations motrices, réalisant les réflexes, parcourent donc, chez le nouveau-né,comme chez les vertébrés inférieurs, les voies courtes, et il est probable qu'à cette époque de la vie, une section de la moelle cervicale ou dorsale supérieure ne modifierait pas l'état des réflexes.

Lorsque la moelle se met fonctionnellement en rapport avec le cerveau, les centres médullaires, qui, jusque là, obéissaient exclusivement aux excitations des racines postérieures, par l'intermédiaire des voies courtes, perdent de plus en plus l'habitude de réagir aux impressions directes et se soumettent progressivement aux ordres cérébraux. Les voies courtes qui, primitivement, étaient le trajet normal des influx nerveux, deviennent de moins en moins nécessaires aux fonctions réflexes, tandis que les voies longues se développent parallèlement.

Les voies courtes qui, à la naissance, sont capables de transmettre les impressions faibles qui entretiennent le tonus musculaire et les réflexes cutanés, perdent progressivement cette propriété. Suivant la loi que nous avons admise précédemment, ce sont les impressions faibles qui ouvrent cette marche ascensionnelle : après le tonus musculaire, ce sont les réflexes cutanés qui se produisent par l'intermédiaire des voies longues et finalement, ce sont les réflexes tendineux.

Il en résulte que les voies courtes s'atroph ent, sinon anatomiquement, du moins fonctionnellement à mesure que l'enfant grandit.

Mais nous rencontrons ici l'objection formulée par Strumpell : « Les fibres courtes existent, donc elles servent à une fonction et cette fonction ne peut être que réflexe. »

Quand nous disons que les voies courtes s'atrophient fonctionnellement, nous ne pensons pas pour cela qu'elles deviennent inutiles, nous croyons simplement que leur importance devient peu considérable en ce qui concerne les manifestations *cliniques* des réflexes.

Mais à côté de ces réflexes cliniques, il y a une série de réflexes bien plus fréquents, bien plus utiles dans la vie courante, ce sont ceux qui donnent lieu à des mouvements de défense instantanés.

Journellement, dans l'exercice de la marche et des autres mouvements courants, nous sommes sujets à des réactions réflexes de défense dont la rapidité est réellement extraordinaire : si nous marchons sur une pierre pointue, pour peu que nous ayons la plante du pied sensible, nous faisons instantanément un mouvement de retrait énergique.

Il s'agit là d'impre ssions périphériques très fortes qui, suivant le principe général que nous avons admis, sont susceptibles de se transformer directement en réaction réflexe par les voies courtes. Il s'agit là, à notre avis, de phénomènes analogues à celui qui se produit sous l'influence de la piqûre profonde du pied, ou du contac de l'eau froide ou chaude, chez les singes et chez les paraplégiques, présentant l'abolition complète des réflexes cutanés et tendineux, à la suite d'une lésion transversale totale de la moelle,

Nous admettons donc que les réflexes cliniques parcourent les voies longues mais que certains réflexes défensifs, causés par des excitations très énergiques, se transmettent par les voies courtes.

La grande fréquence de ces réflexes, au cours de notre existence, explique déjà suffisamment la conservation anatomique des fibres courtes dont parle Strumpell.

On pourrait cependant encore ajouter que ces fibres courtes servent à entretenir la vitalité des neurones moteurs périphériques.

Chez l'homme donc, le centre des réflexes tendineux est mésocéphalique ; la question de savoir à quel niveau exact se trouve ce centre ne peut être résolue, dans l'état actuel de la science, que par des hypothèses.

von Monakow dit, d'une manière générale, que c'est dans les masses grises sous corticales ; tout récemment, Van Gehuchten a émis l'opinion que les fibres motrices des réflexes tendineux forment un faisceau spécial, ayant son origine dans le noyau rouge et formant, dans la moelle, le faisceau de von Monakow. Pour Van Gehuchten, le noyau rouge serait donc le centre des réflexes tendineux.

Bien que l'auteur ne nous explique pas comment, à son avis, l'écorce cérébrale aurait, sur les réflexes tendineux, le rôle inhibiteur que l'on ne peut lui dénier, il serait permis d'admettre que cette action d'arrêt a lieu par les fibres cortico-rubriques dont Dejerine (1) a démontré l'existence en 1895.

Nous nous demandons néanmoins pourquoi Van Gehuchten localise le centre des réflexes tendineux dans le noyau rouge, plutôt que dans d'autres noyaux sous-corticaux L'insistance que

(1) Dejerine : Anatomie des centres nerveux, T. II, fasc. I, 1901, p. 72

l'auteur met à décrire les connexions cérébelleuses de ce noyau semble indiquer que, dans sa pensée, persiste l'idée de l'action excitatrice du cervelet sur les réflexes, imaginée par Jackson et Bastian et reprise par lui-même en 1897.

Les développements, dans lesquels nous sommes entrés, nous permettent de nier cette action excitatrice du cervelet et nous ne voyons pas pourquoi nous devrions chercher à localiser les réflexes tendineux dans un centre en connexion si étroite avec le cervelet.

Nous ne croyons pas non plus que le fait, que le noyau rouge donne naisance à un faisceau descendant distinct, soit favorable à cette localisation ; rien ne nous autorise, en effet, à admettre que les réflexes tendineux se transmettent par une voie spéciale.

La physiologie nous enseigne que les centres corticaux possèdent des auxiliaires puissants, qui, chez les animaux inférieurs, les remplacent complètement, qui, chez les animaux plus élévés, peuvent suppléer en partie à leur fonctionnement, et qui, chez l'homme, possèdent encore un rôle considérable. Ce sont les corps opto-striés (Ferrier (1), Luciani et Tramburini (2), Seppilli).

« Tous les faits de suppléance, disent Luciani et Seppilli (3), sont facilement explicables en admettant que les fonctions des ganglions sous-corticaux (analogues à celles de l'écorce de la zone excitable), sont à un assez haut degré de développement chez le chien, à un faible degré chez le singe, à un très faible degré chez l'homme, c'est-à-dire en raison inverse du développement de la zone excitable corticale dans chaque groupe. »

Parlant des couches optiques et des corps striés, Laborde (4) s'exprime comme suit : « Sont-ce des centres supérieurs d'élaboration fonctionnelle, notamment des centres réflexes supérieurs, des foyers récepteurs de transformation des impressions sensitives en mouvements volontaires, en rapport organique et fonctionnel avec les centres de contrôle qui président à la perception consciente ? Cela est possible, probable même, si l'on considére la situation, les connexions et la constitution propres de ses masses ganglionnaires, qui sont moins des lieux de passage pour les fibres conductrices, que des composés d'éléments nobles ressortissant à la substance fondamentale d'élaboration fonctionnelle, ou substance grise cérébrale. Peut-être y aurait-il lieu, en vue de cette interprétation, de ne point les séparer, fonctionnellement, en deux ganglions cérébraux, et même de les considérer solidairement avec les conducteurs interganglionnaires de l'expansion pédonculaire, constituant de la sorte,

(1) FERRIER : Loc. cit p. 338.
(2) LUCIANI et TAMBURINI : Sui centri psico-motori (1878. 10e conclusion).
(3) LUCIANI et SEPPILI : Local. funz. d. cerv. (p 254-301-350).
(4) LABORDE. *Loc. cit.*, p. 269.

et ainsi que nous étions déjà amené à le remarquer plus haut, un double système sensitif et moteur, ou sensitivo-moteur, moteur par sa fonction antérieure ou lenticulo-striée, sensitif par sa partie postérieure ou lenticulo-optique ».

Anatomiquement, rien ne s'oppose à ce qu'on localise le centre des réflexes tendineux dans les ganglions opto-striés. « Les connexions du *thalamus,* dit Dejerine (1), sont multiples et complexes.

» Située entre le tronc encéphalique et le cerveau antérieure, la couche optique représente, en effet, une véritable station intermédiaire qui est reliée, par de nombreuses fibres, à la *corticalité cérébrale,* au *corps strié,* au *cervelet* et au *tronc encéphalique,* et qui est en connexion avec la plupart des systèmes *sensitivo-sensoriels.*

» Par la partie centrale du *noyau externe* et le *centre médian de Luys,* elle reçoit le *ruban de Reil* médian; par le *corps genouillé externe* et le *pulvinar,* elle entre en connexion avec la *bandelette optique*; par le *corps genouillé interne,* elle reçoit le *neurone auditif cortical ;* le *faisceau de Vic-d'Azir, le taenia semi-circularis* et le *ganglion de l'habenula,* assurent ses connexions avec les régions antérieures et postérieures du *rhinencéphale.*

» Les connexions du thalamus avec la corticalité cérébrale et avec le corps strié s'établissent surtout par l'intermédiaire des *fibres radiées,* tandis que le dense feutrage de fibres, qui occupe toute la couche centrale du thalamus, assure les connexions de ce ganglion avec le cervelet et le tronc encéphalique. »

Ces considérations nous conduisent à conclure que : Chez la grenouille, les voies de tous les réflexes sont intra-médullaires, courtes et réduites à l'arc réflexe élémentaire;

Chez le lapin et le chien, elles sont courtes en ce qui concerne les réflexes tendineux, longues et mésocéphaliques en ce qui concerne les réflexes cutanés ;

Chez le singe et chez l'homme, elles sont longues pour les deux ordres de manifestations, mais, tandis que les réflexes tendineux sont mésocéphaliques, les réflexes cutanés sont semi corticaux chez le singe et complètement corticaux chez l'homme.

B) PHYSIOLOGIE DES RÉFLEXES TENDINEUX ET CUTANÉS

Les manifestations réflexes sont innombrables; on peut même soutenir, avec Exner (2), que toutes nos actions, toutes nos pensées, sont de nature réflexe.

(1) DEJERINE. *Loc. cit,* p. 370.

(2) EXNER. Ueber Allgemeine Denkfehler. (*Deutsche Rundchau,* 1889, p. 103-116.)

Nous n'avons à examiner ici que les réflexes cliniques que nous diviserons en tendineux et cutanés.

Il est nécessaire, croyons nous, avant de parler des modifications pathologiques de ces réflexes, de les définir rapidement.

1. RÉFLEXES TENDINEUX

La percussion brusque d'un tendon produit une contraction musculaire rapide qui provoque ou non le déplacement d'un segment de membre.

Telle est la définition des réflexes tendineux qui existent partout où se rencontrent des tendons; partout, il est nécessaire, comme l'ont fait remarquer Gowers et Jendrassik, que le muscle soit dans un état de demi-tension pour obtenir une réaction notable

Sternberg (1) décrit vingt-deux réflexes tendineux; nous ne parlerons que de ceux qu'on recherche couramment en clinique.

a) Le *réflexe rotulien,* encore appelé patellaire ou phénomène du genou, est la contraction obtenue, dans le quadriceps fémoral, par la percussion du tendon rotulien.

La semi-tension musculaire, nécessaire à la production du réflexe, peut s'obtenir de diverses manières: soit en faisant tout simplement asseoir le sujet, les jambes pendantes, sur le bord d'un lit ou d'une table, soit en soutenant le membre inférieur à pleine mains, au niveau de la région poplitée, soit en plaçant le pied sur le sol, de telle façon que la jambe fasse, avec la cuisse, un angle un peu plus obtus que le droit, etc.

La recherche du réflexe rotulien demande un peu d'habitude et il est nécessaire, surtout, de se mettre en garde contre les contractions musculaires antagonistes; il faut souvent avoir recours à différents procédés pour déceler la contraction là où elle paraissait absente.

C'est ainsi que Jendrassik a proposé la manœuvre qui porte son nom et qui consiste à fléchir les doigts des deux mains, à les réunir et à tirer fortement; on peut encore faire serrer les dents, fermer énergiquement le poignet, etc. Ces procédés qui agissent, selon la majorité des auteurs, en détournant l'attention du malade, seraient efficaces, selon Jendrassik, en élevant le tonus nerveux (1900).

On peut objecter, à cette manière de voir, que des procédés psychiques donnent les mêmes résultats et qu'il suffit de distraire le

---

(1) STERNBERG. Die Sehnenrefl. und ihre Bedeut. f. d. Pathol. d. Nervensystems. (Leipzig, 1893.)

patient, soit en lui parlant, soit en lui montrant un objet curieux, pour obtenir le réflexe qui, précédemment, ne se manifestait pas.

Peut être les deux mécanismes entrent-ils en jeu; il se pourrait qu'avec un tonus donné, le réflexe se produisit en détournant l'attention et que, sans provoquer cette action psychique, on obtint le même résultat en augmentant le tonus nerveux.

Lorsque le réflexe rotulien est affaibli, on peut quelquefois provoquer une réaction en répétant plusieurs fois la percussion du tendon, à intervalles assez rapprochés (Exner, Brissaud, Jarisch, Schiff, Sternberg) : il s'agit là d'une application particulière d'une loi générale,qui établit que les centres nerveux deviennent de plus en plus sensibles, à mesure que l'excitation se répète.



Fig. 23

Des excitations cutanées douloureuses, (Weir Mitchell, Lewis), le massage (Schreiber, Sternberg) de la peau de la jambe ou de la cuisse, le bain froid, réveillent quelquefois aussi le réflexe primitivement absent.

Nous avons recours généralement au procédé suivant, pour examiner le réflexe rotulien : le patient étant dans le décubitus dorsal, de manière que tous ses muscles soient dans le relachement complet, nous soutenons, à pleine main, dans le creux poplité, les deux segments de membre, de manière que la jambe fasse, sur la cuisse, un angle obtus (fig. 23). Nous soulevons le membre à la hauteur voulue, pour que le talon appuie légèrement sur le lit ou la table sur lequel le sujet est couché.

L'impression donnée par la main, qui soutient le membre, renseigne très exactement sur l'état de relachement des muscles postérieurs de la cuisse.

Dans la plupart des cas, cette méthode donne lieu à une tension convenable du quadriceps, en même temps qu'à un relachement complet des antagonistes. Dans les cas douteux, nous demandons à un aide de glisser sa main entre le talon et la surface sur laquelle il repose; la sensation,éprouvée par l'aide,renseigne alors sur l'état de contraction plus ou moins grand de la jambe, dont le poids seul doit reposer sur la main interposée.

Recherché convenablement, le réflexe rotulien manque rarement chez l'homme normal.

Glorieux (1) a observé son absence une fois sur cinq cents soldats examinés soigneusement.

Berger (2) a examiné 4,900 sujets bien portants ; il conclut que le réflexe patellaire ne manque que tout à fait exceptionnellement; il croit même que les cas, dans lesquels il n'a pu le produire, concernaient des individus réellement malades.

Cette opinion est soutenable; nous savons, en effet, combien sont fréquentes les modifications des réflexes tendineux sous l'influence des maladies générales. Pour pouvoir affirmer que les cas exceptionnels, dans lesquels on observe l'absence du réflexe rotulien, se rapportent à l'état normal, il faudrait prouver que l'individu, chez lequel on observe ce phénomène, est complètement sain, qu'il ne présente aucune intoxication, aucun trouble nutritif quelconque.

Nous avons examiné un grand nombre de sujets *paraissant* bien portants et nous avons constaté, plus souvent que Berger, l'abolition du réflexe rotulien; nous en concluons que chez les sujets, réputés bien portants, on peut observer cette abolition, mais nous ne pouvons en déduire que, chez des sujets absolument sains, cette abolition peut exister. Le centre réflexe ainsi que ses connexions existant anatomiquement, le réflexe ne peut manquer que par suite d'une anomalie soit congénitale, soit acquise du système nerveux.

Chez l'enfant, les réflexes tendineux sont exagérés; ce fait, signalé par Berger (1,400 sujets), Eulenburg, etc., peut être observé couramment. Cette exagération, qui persiste pendant plusieurs années en s'affaiblissant graduellement, s'explique facilement par la théorie des voies réflexes que nous avons développée précédemment.

---

(1) Glorieux. Le phénomène des orteils ou réflexe de Babinski. (*Journal de Neurlogie*, 5 août 1898.)

(2) O. Berger, in Brissaud : Rech. anatomo-path. et phys. sur la contracture. (Paris, 1880, p. 84.)

Chez le vieillard, le réflexe rotulien est généralement affaibli, quelquefois même il est aboli (Moebius [1]).

b) Le *réflexe achilléen* est la contraction obtenue, dans les muscles jumeaux et soléaires, par la percussion du tendon d'Achille.

Ce tendon étant, normalement, dans un état de demi-tension favorable à la production du réflexe, il suffit, pour l'obtenir, de soulever la jambe du sujet ou de le placer à genoux sur une chaise.

Habituellement, nous avons recours à cette manœuvre, mais, ayant remarqué que l'impression douloureuse, éprouvée par le contact des genoux sur une surface dure, provoquait un état de contraction musculaire défavorable à la production du réflexe, nous avons soin de faire agenouiller le patient sur un coussin.

Grasset (2) décrit le procédé suivant, déjà signalé par Blocq et Onanoff (3) : le malade étant couché, on passe sous le pied, en étrier, une bande circulaire de 79 à 80 centimètres de longueur; sous l'autre extrémité de la bande, on place un marteau ou un couteau à papier, et, la bande étant tendue, on percute avec un autre marteau sur le premier, dans le sens opposé à celui des contractions volontaires du muscle examiné.

Autant le réflexe rotulien est constant, chez l'homme normal, autant le réflexe achilléen est infidèle, quelles que soient les précautions qu'on prenne. Dans un travail antérieur, je me suis exprimé comme suit (4) :

« Si l'on compare les réflexes achilléens de ces sujets, on constate qu'ils font défaut dans un grand nombre de cas et on arrive à cette conclusion que ce réflexe est d'une infidélité extrême. La cause de cette infidélité réside dans les contractions musculaires antagonistes qui se font dans les pieds des patients au moment où on les examine ; que l'on percute le tendon achilléen dans le décubitus dorsal, qu'on le fasse, le sujet étant agenouillé, on n'arrivera pas, dans un très grand nombre de cas, à obtenir le semi relachement musculaire indispensable à la production de la réaction. Ce relachement que l'on peut apprécier assez facilement au genou et au poignet, ne peut être exactement mesuré au pied dont les muscles contractés empèchent le réflexe de se produire. »

Nous ne pouvons donc pas dire, comme nous l'avons fait pour le réflexe rotulien, que l'individu, qui présente l'absence du réflexe

(1) Moebius : *Centralblatt für Nervenheilkunde*, 1883, n° 10.

(2) Grasset : Les contractures et la portion spinale du faisceau pyramidal. (Montpellier, 1899, p. 17.)

(3) Blocq et Onanoff : Maladies nerveuses. (Paris, 1892, p. 402.)

(4) Crocq. Etude sur le clonisme tendineux, (*Journal de Neur.* 1901, n° 2, p. 21.)

achilléen, peut être considéré comme malade ; nous devons, au contraire, reconnaître que cette réaction manque souvent chez les sujets sains.

c) Le *réflexe du poignet* est la contraction des muscles antérieurs de l'avant-bras (fléchisseurs et long supinateur) par la percussion de leurs tendons.

Ces tendons étant, à l'état normal, dans un état constant de tension énergique, par suite de la prédominance ordinaire des fléchisseurs, il est nécessaire, pour obtenir la réaction, de produire la demi-tension nécessaire à l'apparition de tous les réflexes tendineux ; à cet effet, on fléchit légèrement la main sur l'avant-bras, en la soutenant afin qu'aucune contraction des fléchisseurs ne vienne empêcher la réaction réflexe.

L'état habituel de tension exagérée des fléchisseurs est un élément très défavorable à la production du réflexe ; dans un grand nombre de cas, on ne parvient pas à la faire disparaître. Aussi le réflexe du poignet est-il, à l'état normal, très variable et même très souvent indécelable.

d) Le *réflexe du coude* est la contraction du muscle triceps brachial par la percussion du tendon olécranien.

Ici, la tension des fléchisseurs est beaucoup moins marquée ; il suffit, pour obtenir la demi-tension du triceps, de soutenir le bras et de laisser pendre l'avant-bras dans le relachement. La main, qui soutient le bras, perçoit l'état des muscles antagonistes.

En harmonie avec ce fait, le réflexe du coude manque exceptionnellement chez les sujets réputés normaux ; les mêmes réserves, faites précédemment au sujet du réflexe rotulien, pour le cas où il y aurait absence de réaction, sont applicables au réflexe olécranien.

e) Le *réflexe contra-latéral des adducteurs de la cuisse* est constitué par la contraction des adducteurs de la cuisse d'un côté, sous l'influence de la percussion du tendon rotulien et des tissus périrotuliens de l'autre côté.

Ce phénomène, décrit par Thue (1), Strumpell (2), et surtout Marie (3), Ganault (4), Guy Hinsdale et Taylor (5), Russel, etc., se

(1) THUE. Et Tilfälde of Tumor thalami optici et capsulœ internœ méd. Hemianästhési. *Norsk. mag. f. Lagendensk*, 1888, p. 567.)

(2) STRUMPELL. Ueber primäre acute Encephalitis. (*Deutsch. Arch. f. Klin. méd.*, Bd. 47, p. 53. — Zur Kentniss der Sehnenreflex, 1879.)

(3) MARIE. Soc. méd. des hop., 13 avril 1894.

(4) GANAULT. Loc. cit. p. 86.

(5) GUY HINSDALE AND TAYLOR. Crossed Knee-Jerk. (*Amer. Journal an. New. York*, mai 1894.)

rencontre chez un grand nombre de sujets sains, mais pas cependant d'une manière constante.

Pour examiner ce réflexe, le meilleur moyen consiste à placer le patient dans la position couchée ; les membres inférieurs étant accolés et étendus, on les lui faire fléchir, de manière à rapprocher les talons jusqu'à environ 30 centimètres des fesses. On fait alors écarter les cuisses, autant que possible, sans bouger les pieds et sans provoquer d'effort ou de raideur ; il faut que le poids seul maintienne en abduction les membres inférieurs fléchis. Dans cette position, on voit saillir les adducteurs cruraux. On passe le poignet gauche sous l'un des jarrets pliés, on le soulève légèrement et on percute le tendon rotulien On constate alors soit une exagération de la saillie des adducteurs de la cuisse, soit un mouvement brusque d'adduction de toute la cuisse.

Marie recommande une méthode moins complexe : le malade étant couché sur le dos, on lui fait étendre et écarter les jambes, les pieds tournés en dehors, on percute alors le tendon rotulien, comme précédemment, en regardant le gros orteil du pied opposé : si le réflexe contra-latéral existe, cet orteil fait un mouvement d'adduction, quelquefois le membre tout entier se déplace.

f) Le *réflexe massétérin* est constitué par la contraction des muscles élévateurs de la machoire (temporal, masseter, pterygoïdien interne), sous l'influence, soit de la percussion de l'insertion du masséter sur l'arcade zygomatique, soit du déplacement brusque de la machoire vers le bas.

Pour l'obtenir, la bouche étant entr'ouverte, on place, sur l'arcade dentaire inférieure, le manche d'un marteau; on percute alors, de haut en bas, ce manche et on détermine le soulèvement brusque de la machoire.

La demi-tension des muscles élévateurs de la machoire étant très facile à obtenir, en faisant entr'ouvrir la bouche, la réaction réflexe se produit constamment chez l'homme normal.

II. RÉFLEXES CUTANÉS

L'excitation (chatouillement, frôlement, titillation, piqûre) de certaines régions de la peau donne lieu à la contraction d'un muscle ou d'un groupe musculaire. Cette réaction porte le nom de réflexe cutané.

Les réflexes cutanés ne nécessitent que des excitations faibles ; ils constituent, d'une manière générale, des mouvements de défense destinés à soustraire les parties excitées à l'influence des traumatismes.

Ces réactions ne se produisent que dans certaines régions très sensibles que Strumpell appelle *zones réflexogènes*. Leur recherche nécessite des soins spéciaux; il ne s'agit plus ici, en effet, comme pour les réflexes tendineux, de manifestations qui peuvent être reproduites à volonté et qui s'exagèrent sous l'influence d'excitations répétées.

Les réflexes cutanés s'épuisent rapidement, ils se produisent deux ou trois fois de suite, quelquefois plus, mais généralement ils s'affaiblissent à mesure que l'on multiplie les excitations et ils disparaissent très rapidement malgré l'augmentation de ces excitations.

Pour les obtenir, dans toute leur force, il faut détourner l'attention du patient : ses yeux doivent être bandés, de façon qu'il ne puisse pas prévoir l'endroit où sera porté l'attouchement; on doit varier les excitations, employer tantôt le frôlement, tantôt la piqûre, tantôt la titillation; il est bon aussi de varier la localisation des attouchements, de passer du plantaire au crémastérien, puis à l'abdominal et de revenir au plantaire quand le sujet ne s'y attend pas. Quand l'épuisement se montre, il faut attendre quelques minutes avant de recommencer l'exploration.

a) Les auteurs ne sont pas d'accord sur ce qu'il faut entendre par *réflexe plantaire*.

D'après Blocq et Onanoff (1), c'est « la contraction de plusieurs muscles du membre inférieur par excitation de la plante du pied ». Pour Brissaud (2), c'est surtout la contraction des adducteurs et du tenseur du fascia lata.

Babinski (3) s'exprime comme suit : « A l'état normal, chez l'adulte, le chatouillement ou la piqûre de la plante du pied donne lieu généralement à une flexion des orteils sur le métatarse ».

Ganault (4) et Zlataroff (5) déclarent nettement que « le mouvement de retrait du membre inférieur, qui fait suite à l'excitation plantaire, ne constitue pas le véritable mouvement réflexe, mais plutôt un acte d'automatisme médullaire; le réflexe plantaire primordial, essentiel pour nous, disent-ils, est caractérisé par le mouvement de flexion des orteils (fléchisseurs plantaires) et par la contraction du muscle tenseur du fascia lata ».

---

(1) Blocq et Onanoff. *Loc. cit.*, p 427.

(2) Brissaud. Le réflexe du fascia lata. (*Gaz. hebd.*, 1896. p. 253.)

(3) Babinski. Discussion du rapport de M. Mendelssohn sur la valeur séméiologique et pathogénique des réflexes. (*Comptes rendus du Congrès intern. de Neurologie de Bruxelles*, 1897. fasc. 1, p 111.)

(4) Ganault. Contribution à l'etude de quelques réflexes dans l'hémiplégie organique. (Thèse Paris, 1898, p. 76.)

(5) Zlataroff. Valeur séméiologique de quelques réflexes cutanés et muqueux. (Thèse Toulouse, 1900, p. 31 et 35.)

Van Gehuchten (1) dit également que le mouvement de flexion des orteils doit seul être considéré comme le véritable réflexe plantaire. Pour lui, le mouvement de retrait du membre est une manifestation réflexe banale, non en rapport direct avec l'excitation de la plante du pied, puisqu'on peut la produire quel que soit l'endroit du membre inférieur où l'on produit une piqûre un peu vive.



Fig. 24
Réflexe plantaire normal
(Flexion des orteils)

Pour nous, comme pour Babinski, Ganault, Zlataroff et Van Gehuchten, le réflexe plantaire est constitué par la flexion des orteils sous l'influence de l'excitation légère de la plante du pied (fig. 24 et 25).



Fig. 25
Réflexe plantaire normal
(Flexion des orteils)

Cette définition s'impose dans l'état actuel de nos connaissances.

L'énorme différence, qui existe entre les définitions des auteurs, fait que les résultats si gnalés ne sont pas comparables, et que nous ne pouvons nous appuyer que sur les travaux très récents.

---

(1) Van Gehuchten. Réflexes cutanés et réflexes tendineux. (Congrès intern• de méd. Paris, 1900. *Comptes rendus de la section de Neurologie*, p. 175.)

Le réflexe plantaire est loin d'exister d'une manière constante : d'après Glorieux, il manquerait chez 20 à 25 p. c. des sujets.

Cette proportion est celle que l'on obtient lorsqu'on ne s'astreint pas aux précautions indispensables, que nous avons mentionnées plus haut. Mais, si l'on a soin de bander les yeux du patient, de le placer dans la position horizontale, de varier les excitations et les localisations, d'éviter l'épuisement souvent si rapide, on voit que le réflexe plantaire existe chez environ 90 à 95 p. c. des sujets normaux. On n'obtient certes pas toujours la flexion énergique de tous les orteils, mais il suffit que cette flexion s'observe dans quelques orteils, à l'état d'ébauche, pour conclure que le réflexe existe.

D'après Martin Cohn, le réflexe plantaire, chez l'homme normal, est nul dans 10 p. c. des cas et inconstant dans 10 p. c.; d'après Schüler, il fait défaut dans 10 p. c. Plaesterer (1) l'a relevé dans 98 p. c. des cas; Geigel, dans 88 p. c.; Schüler, dans 90 p. c. Van Epps (2) a observé son absence, des deux côtés, dans 3,8 p. c. des cas, et, d'un côté, dans 2,2 p. c. (sur 500 cas).

Mais, s'il faut en croire certains auteurs, le réflexe plantaire qui, normalement, se fait en flexion, se ferait assez souvent en extension. C'est ainsi que Martin Cohn (3) a rencontré cette extension dans 20 p. c. des cas, et Schüler (4) dans 8 p. c.

Nous avons examiné un grand nombre de sujets à ce point de vue et nous sommes arrivés à cette conviction, que ceux qui ont observé l'extension des orteils, à l'état normal, ont mal compris ce qu'il faut entendre par réflexe plantaire. Cette confusion n'est, du reste, pas difficile, puisque les auteurs ne définissent pas bien le réflexe plantaire normal.

Nous avons dit que ce réflexe consiste essentiellement dans la flexion d'un ou de plusieurs orteils et non dans la rétraction du pied, de la jambe et de la cuisse.

Pour l'examiner utilement, il est nécessaire d'éviter le mouvement de rétraction, car celui-ci, provoquant, entre autres mouvements, la contraction des extenseurs des orteils et, en particulier, de l'extenseur du gros orteil, donne évidemment lieu à une extension des orteils, en même temps qu'à une rétraction de la jambe. En explorant doucement et en tâtonnant, on arrive, chez presque tous

---

(1) In Oppenheim. Lehrbuck der Nervenkrank., p. 18.

(2) Van Epps. Le réflexe de Babinski. (*Journ. of nerv. and ment. dis.*, avril 1901.)

(3) Martin Cohn. Sur la valeur des réflexes des orteils. (*Neurol. Centralbl.*, 1899, n° 13, p. 580.)

(4) Schüler. Observations sur les réflexes des orteils. (*Neurol. Centralbl.*, 1899, n° 13, p. 585.)

les sujets, à éviter cette rétraction, c'est alors seulement que l'on pourra juger l'état de la réaction.

Nous pensons que les auteurs, qui ont observé l'extension des orteils chez 20 p. c. et même chez 8 p. c. des sujets normaux, ont été victimes de cette confusion.

Nous n'avons jamais rencontré, que tout-à-fait exceptionnellement, cette extension, en nous astreignant aux précautions énoncées plus haut; c'est à peine si, sur cent sujets, nous l'avons vue une ou deux fois et, dans ces cas, il était permis de croire que nous avions affaire à des individus pathologiques.

Chez l'enfant, au contraire, l'extension des orteils est la régle. Les auteurs ne sont pas non plus d'accord sur ce point, toujours parce qu'ils ne se mettent pas suffisamment à l'abri des causes d'erreurs, dues à la rétraction du membre et aux mouvements nombreux et contradictoires qui se produisent sous l'influence d'une excitation trop forte.

Martin Cohn déclare qu'avant un an, le réflexe plantaire manque ou se produit en extension; Schüler pense qu'il manque dans 40 p. c. des cas, qu'il est en flexion dans 30 p. c., en extension dans 12 p. c. et variable dans 18 p. c. James Collier (1) remarque qu'il se produit en extension chez les enfants qui ne marchent pas et en flexion chez ceux qui marchent; il ajoute que, pendant le sommeil et jusqu'à l'âge de 12 ans, l'extension n'est pas rare.

Muggia (2), dont les recherches sont bien comprises, conclut que, chez le nouveau-né, l'extension est constante, qu'après six mois elle diminue et qu'après deux ans elle ne se produit, comme chez l'adulte, que grâce à un état pathologique.

Van Epps fait remarquer que l'exploration du réflexe plantaire est difficile chez l'enfant en dessous d'un an, dont les orteils et les pieds sont presque constamment en mouvement; on obtient des résultats contradictoires chez le même sujet; le mieux est de pratiquer l'examen pendant le sommeil.

Voici les résultats obtenus par cet auteur sur cinquante enfants, âgés de moins d'un an.

Extension de tous les orteils. . . .	50 p. c.
Flexion de tous les orteils . . .	20 p. c.
Flexion et extension irrégulières . .	20 p. c.
Absence de toute réaction	2 p. c.
Impossibilité d'obtenir le réflexe . .	8 p. c.

De nombreuses explorations nous engagent à nous ranger en partie à l'opinion de Muggia, en partie à celle de Collier. Comme

(1) James Collier. Recherches sur le réflexe plantaire, signification de ses variations dans différentes conditions pathologiques. (Brain, 1899, page 85.)

(2) Muggia. Sur la valeur séméiologique du réflexe des orteils chez les enfants. (R. academia di med. di Torino, 6 juillet 1900.)

ces deux auteurs, nous croyons que l'extension est la régle jusqu'à l'âge de 6 à 12 mois; et que passé cette époque, l'extension diminue progressivement pour faire place à la flexion. Mais nous ne pouvons, avec Muggia, admettre qu'à partir de 2 ans l'extension constitue un fait nettement pathologique. Bien qu'après cet âge, la flexion devienne de plus en plus fréquente, on rencontre cependant encore l'extension chez un nombre trop grand d'enfants pour pouvoir supposer qu'ils sont malades.

b) Le *Réflexe crémastérien* est constitué par l'élévation brusque du testicule, sous l'influence de l'excitation de la partie interne et supérieure de la cuisse.

Pour explorer ce réflexe il faut, comme toujours lorsqu'il s'agit de manifestations cutanées, prendre quelques précautions. Il est bon de bander les yeux du sujet, de le faire coucher sur le dos, les jambes écartées et à demi fléchies, les pieds reposant sur leur bord externe. Dans cette position, aucun effort n'est nécessaire, les membres gardent leur attitude par leur poids. On excite alors la peau de la région interne et supérieure de la cuisse, en la frôlant avec l'ongle ou avec le manche d'un marteau et on observe immédiatement l'ascension du testicule.

L'épuisement est souvent très rapide et il faut avoir soin de pratiquer des excitations ailleurs pour détourner l'attention du patient. On doit également s'assurer, de l'état du crémaster qui doit être relaché pour obtenir la contraction.

Si l'on s'astreint à ces précautions, on constate que le réflexe crémastérien manque rarement; son intensité varie certes, suivant les individus, et même dans des proportions assez grandes, mais il est rare de le voir manquer.

Chez l'enfant, ce réflexe est très marqué et peut même être provoqué par l'excitation de la face interne de la jambe. Chez le veillard, il est affaibli et même souvent absent.

Giegel (1) considère comme l'équivalent, chez la femme, du réflexe crémastérien, la contraction des fibres les plus inférieures de la paroi abdominale, sous l'influence de l'excitation crurale; il propose de l'appeler « *réflexe de l'aine* ».

Van Gehuchten a récemment appelé l'attention sur un phénomène analogue; il décrit un réflexe, qu'il appelle *inguinal*, « l'homologue du réflexe crémastérien chez l'homme, dit-il », et il ajoute : « Lorsqu'on frotte légèrement la face antéro-interne de la cuisse, chez la femme, on voit survenir une contraction des fibres

(1) In Zlataroff. Valeur séméiologique de quelques réflexes cutanés et muqueux. (Thèse de Toulouse, 1900, p. 113.)

des muscles obliques, immédiatement au-dessus de l'arcade inguinale. C'est cette contraction musculaire qui constitue le *réflexe inguinal* (1). »

Pour répondre à Van Gehuchten, nous avons montré, à la Société Belge de Neurologie, un certain nombre de malades (2).

« En passant en revue les nombreux malades de mon service, disions-nous, je vous ai parlé de ce réflexe inguinal et je vous ai montré qu'il n'était, en somme, que le réflexe abdominal inférieur. Chez les femmes, j'ai provoqué ce réflexe, non seulement par le frôlement de la face antéro-interne de la cuisse, mais encore en touchant la partie inférieure de l'abdomen. Dans les deux cas, la contraction était identique, ce qui laissait supposer déjà que le réflexe inguinal n'est autre chose que le réflexe abdominal inférieur.

» Cette hypothèse a été confirmée par l'examen des hommes chez lesquels le frottement de la face antéro-interne de la cuisse, provoque, outre le réflexe crémastérien, une contraction abdominale, identique à celle observée chez les femmes. Je vous ai montré ce phénomène chez plusieurs sujets et je l'ai observé, chez d'autres, un grand nombre de fois.

» Le réflexe inguinal n'est donc pas « l'homologue du réflexe crémastérien chez l'homme », il peut s'observer dans les deux sexes.

» C'est afin d'éviter cette confusion que je l'ai dénommé, dans mes observations, *réflexe inguino-abdominal*. »

Le rapprochement qui existe entre le réflexe abdominal et le réflexe crémastérien est du reste facile à expliquer anatomiquement; le crémaster est innervé par les deux premières paires lombaires et l'on sait que les fibres musculaires de la paroi abdominale inférieure sont innervées par des filets du grand et du petit abdomino-génital, branches de la 1e paire lombaire.

c) Le *réflexe abdominal* est constitué par la contraction des muscles de la paroi abdominale, par l'excitation de la peau qui la recouvre.

Certains auteurs pratiquent l'excitation en percuttant la paroi ; ils provoquent ainsi un véritable réflexe tendineux ; il vaut mieux, pour obtenir le véritable réflexe cutané, avoir recours à l'excitation purement cutanée.

Pour explorer ce phénomène, on place le sujet dans le décubitus dorsal, les jambes légèrement fléchies, de manière à ce qu'aucune

---

(1) Van Gehuchten. *Loc, cit.*, p. 251.

(2) Crocq. La dissociation et l'antagonisme des réflexes. (*Journal de Neur.*, 1901, n° 3. Société Belge de Neurologie, séance du 29 décembre 1900.)

contraction musculaire n'intervienne. Dans ces conditions, on voit se produire, sous l'influence du frôlement unilatéral de la peau, une contraction musculaire brusque des muscles abdominaux du coté correspondant.

Si l'on excite successivement la partie supérieure, moyenne, ou inférieure de l'abdomen, on voit quelquefois la contraction se localiser dans chacune de ces régions ; Dinkler (1), se basant sur ce fait, distingue un réflexe supérieur, un moyen et un inférieur.

Le réflexe abdominal existe chez tous les sujets normaux, à condition que le ventre ne soit ni trop distendu, ni trop relaché; chez les obèses, de même que chez les femmes à paroi abdominales flasque, il ne se produit pas.

Il est bon, en général, de se soumettre aux précautions indiquées précédemment, de détourner l'attention du malade et d'éviter l'épuisement.

Chez les enfants ce réflexe est fort, chez les vieillards il est, au contraire, affaibli (Parisot [2]).

* * *

Les auteurs sont loin d'être d'accord en ce qui concerne les rapports des réflexes cutanés avec la sensibilité.

En ce qui concerne l'hystérie, Pitres dit (3) :

« En règle générale, les réactions motrices qui suivent le chatouillement de la peau sont directement proportionnelles au degré de sensibilité cutanée ; elles sont violentes si la peau est très sensible, elles sont faibles si la peau est hypoesthésique ; elles sont abolies si la peau est complètement insensible. »

Jendrassik (4) admet également un rapport étroit entre les réflexes cutanés et l'état de la sensibilité :

« Pour produire les réflexes cutanés, dit il, l'excitation doit porter sur certaines parties du corps douées généralement d'une grande sensibilité et non accoutumées à des influences extérieures ; l'excitation réveille une sensation particulière, pour la plupart du temps désagréable, et le mouvement réflexe, plus compliqué, intéressant souvent tout un groupe musculaire, a évidemment pour but de se soustraire à cette sensation. »

---

(1) DINKLER. Ueber die localisation und das klinischverhalten der Bauchreflexe. (*Deutsche Zeit f. Nervenheilk*, 1892.)

(2) PARISOT. Congrès de médecine de Nancy, 1898

(3) PITRES. Leçons clin sur l'hystérie et l'hypnotisme. (Bordeaux, 1891, t. I.)

(4) JENDRASSIK. Sur la localisation générale des réflexes. (*Deutsches Archiv. f. Klin. med.*, 1894, Bd. LII, p. 569-600. — *Revue Neur*,, 1894. p. 559.)

Ferranini (1) pense que les voies des réflexes cutanés diffèrent de celles de la sensibilité générale; il invoque les raisons suivantes :

« 1° Anesthésie totale et absolue avec intégrité des réflexes superficiels sur la même étendue de peau ou de muqueuse ; 2° Dissociation de la sensibilité (conservation de l'une et perte de l'autre), ou hypoesthésie totale, avec intégrité ou exagération des réflexes superficiels, sur une étendue cutanée identiquement la même ; 3° réapparition des réflexes superficiels abolis tout d'abord sur une surface cutanée pour laquelle la sensibilité générale restait encore abolie ; 4° exagération des réflexes superficiels et retard dans la transmission de la sensibilité générale avec ou sans hypoesthésie ; 5° il existe des voies de conduction spéciale pour les réflexes superficiels et pour chaque forme de sensibilité générale ; 6° il est probable que ce sont des fibres qui entrent de suite dans la moelle pour faire partie des cordons de Goll et de Burdach ou qui s'arrêtent dans la substance grise postérieure, qui sont les voies de conduction de la sensibilité générale, tandis que les fibres qui, des racines postérieures se dirigent vers les cornes grises du même côté, ou des cordons antéro-latéraux de ce côté à ceux du côté opposé, représenteraient les voies afférentes des réflexes superficiels ; 7° les réflexes superficiels sont plus lents à disparaître que la sensibilité dans tous ses modes, et les réflexes tendineux ; ils sont l'*ultimum moriens* de l'excitabilité nerveuse sensitivo-motrice, de même que physiologiquement, ils ont représenté les premières manifestations de la vie. »

Agostini (2) se rallie à cette manière de voir.

Geigel (3) pense que l'état des réflexes cutanés dépend beaucoup moins de la sensibilité de la peau que du tempérament de l'individu; il admet que l'on ne trouve pas un rapport fixe entre la sensibilité et l'excitabilité réflexe.

Leyden et Goldscheider (4) partagent cette manière de voir.

Ganault (5) signale le cas de plusieurs malades, dont la sensibilité tactile était intacte et qui, cependant, avaient un réflexe plantaire presque aboli; un autre, au contraire, présentait une telle excitabilité de la plante du pied que le moindre attouchement le faisait bondir, et cependant il marchait pieds nus sans la moindre difficulté.

---

(1) Ferranini. Le vie afferanti dei reflessi superficiali cutanesie mucosi sono diverso da quelle delle communi sensibilita generali. (*Riforma Medica Napoli*, 1893.)

(2) Agostini. Les réflexes communs comme moyen aidant au diagnostic des maladies mentales. (*An. in Rev. Neur.*, 1894, p. 105.)

(3) Geigel. *Deutsche med. Wochensch.*, 1892, p. 166.

(4) Leyden et Goldscheider, cités par Zlataroff, *loc. cit.*, p. 24

(5) Ganault. *Loc. cit.*, p. 83.

« Si le premier de ces exemples, dit-il, peut faire penser que la sensibilité réflexe du pied peut presque complètement disparaître, alors que la sensibilité tactile est conservée, le second montre qu'elle peut être exagérée, alors que la sensibilité à la pression est normale ».

L'auteur s'empresse d'ajouter : « Comme nous n'avons jamais vu la persistance de la sensibilité réflexe coïncider avec l'abolition complète de la sensibilité tactile, il semble bien que la première n'est qu'une manifestation de l'exquise délicatesse de la seconde et que l'une n'a pas de voies différentes de l'autre.

Dejerine (1) s'exprime comme suit : « D'une façon générale, il existe un lien assez étroit entre les réflexes tendineux, les réflexes cutanés et la sensibilité générale; et, dans une même affection, ces trois fonctions subissent, d'ordinaire, des modifications de même ordre.

« Cependant, ce parallélisme n'est pas constant; on peut, en effet, observer une abolition complète des réflexes tendineux, avec conservation ou exagération des réflexes cutanés et abolition de la sensibilité générale ».

La question qui se pose, en présence de ces opinions contradictoires, est celle-ci : Y a-t-il un rapport entre l'état de la sensibilité et celui des réflexes cutanés; ce rapport est-il constant; permet-il de tirer une déduction anatomique en ce qui concerne les voies de la sensibilité et celles des réflexes ?

Pour répondre à cette question, il est nécessaire, et nous trouvons que les auteurs ne se sont pas suffisamment astreints à cette règle, d'examiner successivement l'état réciproque de la sensibilité et des réflexes cutanés chez les individus normaux, chez ceux atteints de maladies fonctionnelles, et chez ceux frappés de maladies organiques.

Si l'on examine attentivement un certain nombre d'individus, considérés comme normaux, on remarque bien vite, ainsi que nous l'avons déjà signalé, que les réflexes cutanés présentent une variabilité très grande; chez les uns, ces réflexes sont très intenses, chez les autres, ils sont peu accentués.

Si l'on tient ensuite compte du développement de la sensibilité, chez ces sujets, on voit que, d'une manière générale, ceux qui présentent une sensibilité très développée sont aussi ceux chez lesquels les réflexes cutanés sont le plus intense.

Pour arriver à une telle conclusion, il faut pratiquer les explorations en se soumettant aux précautions indispensables que nous avons signalées plus haut. L'influence psychique étant énorme sur

(1) Dejerine. Séméiologie des réflexes. (In Traité de pathol. gén. de Bouchard, t. V, p. 998.)

la production des réflexes cutanés, il est de toute nécessité de produire les attouchements, sans que le patient puisse, en rien, prévoir la localisation de l'excitation.

Malgré les précautions les plus minutieuses, on remarque que le réflexe plantaire n'échappe pas à l'influence psychique, et qu'il se manifeste, dans certains cas, très irrégulièrement.

Au contraire, les réflexes crémastériens et abdominaux donnent des résultats beaucoup plus nets et beaucoup plus constants.

Cette différence dépend, pensons-nous, de l'état psychique du sujet qui, quelquefois très chatouilleux, fait intervenir des contractions volontaires du pied et de la jambe, pour échapper à l'excitation plantaire, qu'il *sait* fort désagréable, et dont il s'exagère très souvent, par auto-suggestion, le caractère insupportable.

Afin d'éviter l'intervention psychique, nous n'avons tenu compte que de l'état des réflexes crémastériens et abdominaux, et nous avons observé constamment le parallélisme entre l'état de la sensibilité et celui des réflexes cutanés (en ayant évidemment soin d'éliminer tous les facteurs qui auraient pu modifier l'état de ces réflexes, tels que la rétraction des bourses, la flaccidité de l'abdomen, l'obésité, etc.).

Chez les sujets atteints d'affections fonctionnelles, nous avons observé également un parallélisme analogue, mais d'une manière moins constante cependant.

Ici encore, nous n'avons pas tenu compte du réflexe plantaire qui, plus souvent encore que chez l'individu sain, est modifié par l'état psychique du sujet.

Dans ces conditions, les anesthésies fonctionnelles provoquent le plus souvent la diminution et l'abolition des réflexes cutanés; exceptionnellement, nous avons vu se produire les réflexes crémastériens, inguino-abdominaux et abdominaux, alors que les sensibilités au contact, à la piqûre et à la chaleur étaient abolies.

Au contraire, dans les intoxications qui augmentent la sensibilité, on observe l'exagération de la réflectivité cutanée ; il en est ainsi dans le strychnisme et surtout dans l'absinthisme (Lancereaux).

Enfin, dans les affections organiques, s'il faut en croire certains auteurs, il y aurait exagération des réflexes cutanés alors que la sensibilité serait intacte ou même diminuée. Dans le tabes, par exemple, il y aurait, au début, une augmentation de la réflectivité cutanée.

Nous verrons plus loin ce qu'il faut penser de l'hyperréflectivité cutanée, de cause organique, nous verrons qu'elle est des

plus discutables ; nous ne pouvons en tenir compte pour résoudre la question actuelle.

Nous avons examiné un grand nombre de malades, atteints d'affections nerveuses organiques, et toujours, en nous entourant des précautions nécessaires, en tenant compte des variabilités individuelles, nous avons observé un certain parallélisme entre l'état de la sensibilité et celui des réflexes cutanés.

Nous tenons à faire remarquer, de nouveau, que nous ne considérons pas le reflexe plantaire profond comme un véritable réflexe cutané. Quant au réflexe observé par Sano, chez un paraplégique par lésion transversale complète de la moelle, produit par le contact de l'eau froide, c'est bien un vrai réflexe cutané, mais, ainsi que nous l'avons dit, il constitue une réaction défensive spéciale à localisation médullaire.

Si le fait, signalé par Sano, est confirmé, nous devrons admettre que, bien que la plupart des réflexes cutanés soient en rapport intime avec l'état de la sensibilité, il peut y avoir à cette règle quelques exceptions très rares.

Ces considérations nous permettent d'admettre que les relations, entre l'état de la sensibilité et celui des réflexes cutanés, sont très étroites, que leur parallèlisme, constant en ce qui concerne les maladies organiques, ne cesse que dans des cas très rares d'affections fonctionnelles.

Anatomiquement, s'il s'agit de trancher la question des voies de la sensibilité et des réflexes cutanés, nous pouvons être plus affirmatifs.

Nous n'avons plus, ici, à nous occuper des cas de maladies névrosiques, dans lesquels on peut observer l'anesthésie avec conservation des réflexes cutanés; nous devons seulement tenir compte des maladies organiques, dans lesquelles, ainsi que nous l'avons vu, le parallélisme entre l'état de la sensibilité et des réflexes cutanés est remarquable.

Il n'existe aucune observation, bien décrite et soigneusement observée, dans laquelle la persistance des réflexes ait coïncidé avec l'anesthésie complète (nous faisons ici abstraction du réflexe cutané plantaire, pour les raisons indiquées précédemment.)

Chaque fois qu'une lésion organique a détruit les voies de la sensibilité générale, elle a, en même temps, détruit celles de la réflectivité cutanée.

Ce fait nous permet de croire que les voies de ces deux manifestations nerveuses sont identiques, et nous préférons, alors que rien ne peut démontrer une opinion contraire, nous arrêter à cette idée.

La persistance du réflexe plantaire profond, après la section transversale complète de la moelle, ainsi que l'existence du réflexe

au chaud, au froid et aux manipulations diverses (dans le cas où ces réactions se trouveraient confirmées chez l'homme) ne contredisent nullement notre manière de voir ; elles démontrent seulement que la localisation des centres de ces réflexes est inférieure à celle des autres.

II

PATHOLOGIE

A) LES RÉFLEXES PATHOLOGIQUES

Les modifications des réflexes tendineux et cutanés présentent, en neuropathologie, une importance capitale et sans cesse grandissante.

Nous n'en sommes plus à l'époque, peu éloignée cependant, où l'on ne connaissait, comme manifestation réflexe morbide, que l'abolition du réflexe rotulien ; depuis quelques années, des travaux nombreux ont attiré l'attention sur une foule de points du plus haut intérêt scientifique et de la plus grande utilité pratique.

Avant de passer en revue les modifications des réflexes dans les différentes maladies nerveuses, comme nous l'avons fait pour le tonus, nous devons décrire certaines manifestations réflexes pathologiques, qui ont fait l'objet d'études spéciales toutes récentes ; nous voulons parler du réflexe fémoral, du phénomène des orteils et du clonisme tendineux.

* * *

Le *réflexe fémoral*, décrit par Remak (1) dès 1893, avait déjà été signalé par Westphal, en 1882, sous le nom de pseudo phénomène du genou (Pseudokniephänomen).

Il consiste en ce que, sous l'influence de l'excitation d'une zone limitée de la surface antérieure de la cuisse, les trois premiers orteils se fléchissent, puis le pied s'étend et, enfin, souvent la jambe s'étend lentement par la contraction du quadriceps.

Ce réflexe n'existe pas à l'état normal, il n'apparait que quand le pouvoir réflexe de la moelle est exagéré par un trouble de conduction. Remak a observé ce phénomène dans cinq cas. Le pre-

---

(1) REMAK. Zur Localisation der spinalen Hautreflexe der Unterextremitaten. (*Neurol. Centralbl.*, 1893, n° 15, p. 506.) — Ueber die bei Reizung der Fussohle zu beobachteten Reflexerscheinungen. (*Neurol. Centralbl.*, 1899, n° 13, p. 612) — Ueber den Femoralreflexe bei Leitungsstörung des Dorsalmarks. (*Neurol. Centralbl.*, 1900, n° 1.

mier concerne un enfant de 4 ans, atteint de myélite transverse, au septième segment dorsal; trois autres se rapportent à la paraplégie spastique pottique, et un à une tumeur vértébrale au niveau du septième segment dorsal.

Dans tous les cas, la lésion siégeait entre la septième et la douzième vertèbre dorsale. Dans le cas le plus récent, Remak a constaté la coïncidence du phénomène des orteils.

Nous avons observé ce réflexe fémoral dans deux cas de compression médullaire, au niveau de la région dorsale inférieure; dans aucun cas, nous ne l'avons rencontré lorsqu'il y avait lésion transversale complète.

Pour le rechercher, nous plaçons le patient dans le decubitus dorsal, les jambes étendues et, lorsque nous nous sommes assuré que les muscles sont relachés, après avoir bandé les yeux du malade, nous frôlons, avec le manche du marteau, la face antérieure de la cuisse.

A l'état normal, nous n'avons pas rencontré ce phénomène; mais nous l'avons produit dans un cas d'alcoolisme aigu, sans délire, caractérisé par du tremblement et une hyperexcitabité réflexe trés grande. Lorsque ce malade fut guéri, le réflexe fémoral disparut.

Nous croyons, ainsi que Remak l'a dit, que le réflexe fémoral n'apparait que lorsque le pouvoir réflexe de la moelle est exagéré, mais nous ne pouvons ajouter, comme cet auteur, « par un trouble de conduction entre la huitième et la douzième dorsale. »

Le réflexe fémoral constitue donc une réaction pathologique qui dénote un trouble organique *ou fonctionnel* des fonctions médullaires. Son étude mérite d'être complétée.

* * *

L'importance clinique du *réflexe de Babinski* s'est à tel point confirmée, dans ces derniers temps, qu'elle ne peut, actuellement, être ignorée d'aucun praticien.

L'histoire de ce réflexe est peu ancienne; elle prit naissance en 1896, lorsque Babinski (1) annonça, dans une communication à la Société de Biologie, l'existence d'une modification de la forme du réflexe cutané plantaire dans certaines maladies organiques du système nerveux central. Au Congrès international de Neurologie de Bruxelles, en 1897, Babinski (2) revint sur cette question qui,

---

(1) BABINSKI : *Comptes-rendus de la Société de Biologie,* 1896.

(2) BABINSKI : Discussion du rapport de M. Mendelssohn sur la valeur séméiologique et pathogénique des réflexes. *(Comptes-rendus du Congrès international de Neurologie.* Bruxelles, 1897, fasc. 1, p. 111.)

jusque-là, avait peu attiré l'attention des savants : « A l'état normal, dit-il, chez l'adulte, le chatouillement ou la piqûre de la plante du pied donne lieu généralement à une flexion des orteils sur le métatarse, et jamais à de l'extension. Dans certains cas d'affections organiques du système nerveux central, les orteils, sous l'influence d'une pareille excitation, s'étendent sur le métatarse; c'est à cette inversion de la forme du mouvement réflexe que j'ai donné la dénomination de : *phénomène des orteils.* »

L'auteur dit avoir observé ce phénoméne dans des cas de myélite transverse, de mal de Pott, de paraplégie spasmodique, de sclérose latérale amyotrophique, etc.

L'année suivante, Van Gehuchten (1) confirma ces faits : il déclara avoir observé le réflexe de Babinski dans un cas d'hémiplégie infantile, dans cinq cas d'hémiplégie vulgaire, chez l'adulte, et dans trois cas de tabes dorsal spasmodique.

Babinski (2) publia alors une leçon clinique, dans laquelle il exposa, en détail, ses idées sur le phénomène des orteils. Il attira l'attention sur ce fait que les affections, si différentes, à tant d'égards, les unes des autres, dans lesquelles l'extension des orteils se produit, donnent lieu à une *perturbation dans le fonctionnement du système pyramidal :* « c'est de cette perturbation, dit-il, que l'on est amené à faire dépendre le phénomène qui nous occupe. Je ne crois pas, pour le moment, pouvoir affirmer la nécessité de cette relation, mais je puis déclarer que, dans tous les cas où j'ai constaté le phénomène des orteils, cette relation était soit incontestablement établie par l'ensemble clinique ou par un examen microscopique ultérieur, soit très probable, soit tout au moins possible et que, jusqu'à présent, je n'ai pas observé une seule fois ce signe chez un sujet dont le système pyramidal fut sûrement en état d'intégrité. »

C'est alors que Glorieux (3) présenta, à la Société de Neurologie, un travail très documenté sur cette question. Après avoir insisté sur les précautions à prendre dans l'examen des réflexes, l'auteur donne une statistique de cent malades, atteints d'affections diverses, chez lesquels il a recherché le réflexe de Babinski. Il conclut comme suit : « Dans tous les cas où nous avons nettement observé le phénomêne des orteils, décrit par Babinski, il existait une lésion matérielle, confirmée par d'autres symptômes cliniques, de la voie

---

(1) Van Gehuchten : Le phénomène des orteils. *(Journal de Neurologie*, 1898, n° 8.)

(2) Babinski : Du phénomène des orteils et de sa valeur séméiologique. (*Semaine médicale*, 1898, p. 321.)

(3) Glorieux. Le phénomène des orteils ou reflexe de Babinski. (*Journal de Neurol.* 1898.)

pyramidale, soit dans sa partie encéphalique, soit dans sa partie spinale. Jamais nous n'avons constaté le phénomène des orteils dans des cas où le névraxe devait être considéré comme normal. »

A partir de cette époque, les travaux relatifs au phénomène des orteils se multiplièrent : signalons les recherches de Ganault (1), Letiene et Mircouche (2), Collier (3), Buzzard (4), Kalischer (5), Boeri (6), Acchiote (7), Kœnig (8), Cestan et Le Sourd (9), Zlataroff (10), Langdon (11), Gilbert Chaddock (12), Walton et Paul (13), Muggia (14), Schüler (15), Cohn (16), etc.

Tous ces auteurs sont venus confirmer les idées de Babinski. Quelques autres cliniciens émirent une opinion différente, ce sont : Vires et Calmettes (17), Verger et Abadie (18), Giudiceandra (19). Ces auteurs contestent toute importance diagnostique à ce signe qu'ils considèrent comme banal.

Giudiceandra pense que le phénomène des orteils n'est pas nécessairement l'expression d'une altération des voies pyramidales ; il l'a observé dans l'hystérie. Vires et Calmettes sont du même

(1) Ganault. Contribution à l'étude de quelques réflexes dans l'hémiplégie de cause organique. (Thèse Paris, 1898.)

(2) Letienne et Mircouche. Du réflexe cutané plantaire. (*Archiv. gén. de méd.*, 1899, p. 191.)

(3) Collier. An investigation upon the Plantar Reflex. (Brain, 1899, part. LXXXV.)

(4) Buzzard. *Brit. med. Journal*, 1899, n° 2001, p. 1077.

(5) Kalischer. Ueber den normalen und pathologischen Zehnen-Reflexen. (*Verchov's Arch*, 1899, Bd. CLX.)

(6) Boeri. Sul fenomeno di Babinski. (*Riforma med.*, 1899, n° 146.)

(7) Acchiote. *Gaz. med. d'Orient*, 1899, p. 225.

(8) Kœnig. *Neur. Centralblatt*, 1899, p. 610.

(9) Cestan et Le Sourd. Contribution à l'étude du phénomène des orteils de Babinski. (*Gaz. des Hôpitaux*, 1899, p. 1249.)

(10) Zlataroff. Thèse de Toulouse, 1900.

(11) Langdon. The Plantar Reflexe and Babinski's Sign. (*The cincinnati Lancet clinic*,, 17 février 1900.)

(12) Gilbert Chaddock. Clinical lecture delivered at the St-Louis city Hospital. (*The med. Fornighkly*, vol. XVIII, p. 5.)

(13) Walton et Paul. Contribution to the study of the plantar reflex, based upon sewen hundred examinations made with special references tho the Babinski phenomenon. (*The Journal of Nervous and mental disease*, juin 1900.)

(14) Muggia. Sur la valeur séméologique du réflexe des orteils chez les enfants, (*R. Academio di med. di Torino*, 6 juillet 1900.)

(15) Schüler. *Neurol Centralbl.*, 1899, n° 13, p. 585.

(16) Cohn. *Neurol Centralbl.*, 1899, n° 13, p. 580.

(17) Vires et Calmettes. Recherches sur le phénomène des orteils. (Soc. de neurol., Paris, 7 juin 1900.)

(18) Verger et Abadie. Recherches sur la valeur séméiologique des réflexes des orteils. (*Progrès méd.*, n° 16, 28 avril 1900, p. 254.)

(19) Giudiceandra. *Bull. Soc. Lancisiano*, 1899, fasc. 1, p. 226.)

avis et concluent que ce phénomène n'a pas plus de valeur que les autres réflexes et que, comme eux, il est inconstant et incertain. « Son importance diagnostique nous parait bien minime ».

Verger et Abadie déclarent que le réflexe de Babinski est trop variable, d'un sujet à l'autre et chez le même sujet, pour constituer un symptôme de premier ordre, comme le clonus du pied ou la trépidation de la rotule.

L'état de la question en était là lorsqu'eut lieu, au XIII[e] Congrès international de médecine, une discussion des plus intéressantes sur le phénomène des orteils.

Dans leur rapport sur le diagnostic de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique, Ferrier et Roth émirent des opinions opposées ; Ferrier (1) conclut : « Dans l'hémiplégie hystérique, le réflexe plantaire est absent ou difficile à obtenir. Si on peut l'obtenir, il est du type normal, « fléchisseur ».

» Dans l'hémiplégie organique, et dans toutes les affections des faisceaux pyramidaux, le reflexe plantaire est du type « extenseur » (symptôme de Babinski, phénomène des orteils). »

Roth (2) dit : « Les réflexes superficiels ont une valeur moindre, à l'exception du phénomène des orteils de Babinski. *Cependant le réflexe d'extension du gros orteil se voit exceptionnellement dans l'hystérie* »

Pour confirmer cette idée que l'extension des orteils n'est pas nécessairement liée à une altération organique du faisceau pyramidal, nous avons signalé que, dans deux cas de paraplégie alcoolique, qui se terminèrent par la guérison, nous avions trouvé le réflexe de Babinski (3). Depuis, nous avons publié *in extenso* ces deux cas (4).

Il est nécessaire, croyons-nous, de bien définir en quoi consiste le phénomène des orteils.

D'après Babinski c'est « *l'extension des orteils, en particulier du gros orteil* ».

Dejerine (5) change notablement l idée de l'auteur lorsqu'il dit :

---

(1) Ferrier. Le diagnostic de l'hémiplégie organique et de l'hemiplégie hystérique. (Rapport au XIII[e] congrès international de médecine, in *Revue Neurologique* 1900, n° 14 p. 698.)

(2) Roth. Le diagnostic de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique. (Rapport au XIII[e] congrès international de médecine, in *Revue Neurologique*, 1900, n° 14, p, 700.)

(3) Crocq Discussion du rapport de M. Roth. (*Comptes rendus de la section de Neurologie,* Paris, 1901, p. 407.)

(4) Crocq. Contribution à l'étude du réflexe de Babinski. (*Journal de Neur.*, 1900, 5 décembre. *Annales de la Soc. Belge de Neur.*, séance du 24 nov. 1900, p. 205.)

(5) Dejerine. Séméiologie des maladies nerveuses. (Traité de Pathologie gén. de Bouchard, t. V, p. 1024.)

« Sous le nom de phénomène des orteils, Babinski a décrit, chez les hémiplégiques, *une contraction des orteils en extension* à la suite de l'excitation de la plante du pied, en opposition avec la contraction en flexion qui caractérise le réflexe plantaire normal ».

On le voit, Dejerine n'ajoute pas, comme Babinski : « en particulier du gros orteil ».

Van Gehuchten, au contraire, définit le réflexe de Babinski par *l'extension du gros orteil.*



Fig. 26
Réflexe de Babinski
(Extension du gros orteil par excitation plantaire)

Pour notre part, il nous paraît indéniable que *le réflexe de Babinski se caractérise, avant tout, par l'extension du gros orteil et, accessoirement, par celle des autres orteils* (fig. 26).

Nous avons examiné les réflexes plantaires de tous les sujets qui se sont présentés à notre examen ; souvent, dans des affections du système pyramidal, nous avons observé, comme réaction de Babinski, une extension très forte du gros orteil, sans modification aucune du côté des autres orteils. Cette extension était même quelquefois si violente, qu'elle provoquait une véritable crampe dans l'extenseur du gros orteil, sans que les autres doigts bougeassent Il est donc bien certain que le réflexe de Babinski peut se caractériser uniquement par l'extension du gros orteil.

Mais, d'autre part, il est incontestable que, très souvent, l'extension du gros orteil s'accompagne d'une extension plus ou moins accentuée des autres doigts.

La définition première,donnée par Babinski, est donc pleinement justifiée.

Nous admettons avec Van Gehuchten, que le phénomène des orteils est indépendant du réflexe plantaire normal :

« Babinski, dit Van Gehuchten (1), a considéré l'extension du

(1) Van Gehuchten. Considerations sur les reflexe cutanés et les réflexes tendineux. (*Journal de Neurologie,* 1900, n° 24, p. 471.)

gros orteil, à la suite d'une excitation de la plante du pied, comme une *perturbation* du réflexe plantaire normal. Nous avons partagé quelque temps l'avis de notre savant collègue français. Mais, actuellement, nos idées ont quelque peu changé Les observations de Schæffer (1), Babinski (2), De Buck (3) et De Moor et les nôtres ont, en effet, prouvé que le réflexe de Babinski, tout en étant un réflexe cutané, *n'est pas un réflexe plantaire*. Pour se produire, il n'est pas indispensable d'exciter la plante du pied, on peut aussi le voir survenir à la suite d'une excitation d'une partie quelconque de la jambe et même quelquefois de la cuisse ».

Nous avons pu, plusieurs fois, vérifier cette assertion, non seulement en provoquant, par l'excitation d'une partie quelconque de la jambe, l'extension des orteils, mais encore en observant ce qui se produit spontanément, chez certains hémiplégiques, et dans certains cas de tabes spasmodique, simplement par le frôlement des couvertures que l'on enlève brusquement. Il nous est, en effet, arrivé, plus d'une fois, dans ces conditions, de remarquer une extension très marquée du gros orteil, qui se dissipait ensuite insensiblement, lorsque le pied était, depuis quelques minutes, exposé à l'air et exempt de tout attouchement (fig. 27).



Fig. 27
Réflexe de Babinski
(Extension des orteils par excitation de la jambe)

Mais nous ne pouvons suivre Van Gehuchten lorsqu'il ajoute : « Nous croyons donc que, dans le réflexe de Babinski, il y a deux phénomènes distincts : *l'abolition du réflexe plantaire normal*

(1) Schæfer. Ueber einen antagonistischen reflexe. (*Neurol. centralblat.* 15 nov. 1899.)

(2) Babinski. Sur le pretendu réflexe antagoniste de Schæfer. (*Revue neurol.*, 1900, p. 52.)

(3) De Buck et De Moor. Identité probable du réflexe antagoniste de Schæfer et du phénomène de Babinski. (*Journ. de Neurol.*, 5 mars 1900.)

et la production d'un phénomène nouveau : l'extension du gros orteil. »

A notre avis, l'existence de l'extension du gros orteil ne nécessite pas, d'une manière absolue, l'abolition du réflexe plantaire normal.

Il est évident que, dans les cas ou l'attouchement de la plante du pied donne lieu à une extension de tous les orteils, il est impossible de déceler la conservation du réflexe plantaire normal. Ce fait n'indique du reste nullement que ce réflexe soit aboli, mais simplement que la contraction des extenseurs l'emporte sur celle de leurs antagonistes, les fléchisseurs.

Dans les cas où l'extension du gros orteil se produit seule, on ne peut, non plus, conclure à la disparition du réflexe plantaire normal ; on peut seulement dire que, pour le gros orteil, la contraction de l'extenseur, plus vigoureux à relever le seul doigt qu'il dessert, l'emporte sur celle du fléchisseur, tandis que la contraction de l'extenseur des quatre derniers doigts, moins énergique à relever les quatre orteils qu'il est chargé de mouvoir, ne suffit qu'à contrebalancer l'action antagoniste des fléchisseurs correspondants.

Ce raisonnement ne serait évidemment qu'une hypothèse si certains faits ne venaient pas le corroborer.

Si l'on examine *très attentivement un grand nombre de cas*, dans lesquels le réflexe de Babinski existe, on constate qu'à côté de la généralité des observations, dans lesquelles on rencontre le phénomène des orteils sous ses deux formes : l'extension de plusieurs orteils et l'extension du gros orteil seul, il s'en trouve dans lesquelles le phénomène est un peu différent. Ces cas sont assez rares, mais ils existent ; pour notre part, nous en avons observé quatre exemples. Dans ces cas, au lieu d'obtenir l'extension du gros orteil et l'inertie des autres doigts, nous avons eu *l'extension du gros orteil et la flexion des quatre derniers doigts*. Il s'agissait d'hémiplégie ancienne dans deux cas, de sclérose en plaques dans le troisième et de sclérose combinée dans le quatrième. (fig. 28)

Nous avons reproduit ce phénomène à différentes reprises chez ces malades et nous y voyons la preuve, non seulement que le phénomène des orteils est indépendant du réflexe plantaire normal, mais encore que ces deux réflexes peuvent exister simultanément.

Nous confirmons donc l'idée de Van Gehuchten qui consiste à ne pas considérer, avec Babinski, le phénomène des orteils comme une perturbation du réflexe plantaire normal et à le définir un phénomène nouveau ; mais nous pensons, contrairement à notre savant collègue, que le *réflexe de Babinski n'implique pas nécessairement l'abolition du réflexe plantaire normal.*

Ce fait a été signalé déjà par Babinski et par Glorieux (1): « chez certains sujets, dit Babinski (2), l'excitation de la plante du pied ne provoque d'extension que dans le gros orteil ou dans les deux premiers orteils et donne lieu, en même temps, à la flexion des derniers orteils ». Dans la statistique de Glorieux se trouvent mentionnés trois cas dans lesquels cette particularité existe.



Fig. 28
Réflexe de Babinski
(Extension du gros orteil et flexion des autres doigts)

L'exploration du réflexe de Babinski est délicate ; il est nécessaire de s'astreindre étroitement aux précautions les plus minutieuses et il faut surtout éviter de provoquer la réaction du pied et de la jambe, signalée plus haut, qui entraine nécessairement une extension des orteils qui n'a rien de commun avec le phénomène des orteils. Toute extension des orteils qui se produit en même temps qu'un mouvement du pied dans son ensemble, doit être considérée comme nulle; l'extension pathologique des orteils doit se manifester sous l'influence d'excitations peu énergiques, telles que le frôlement de la région interne ou externe du pied, sans s'accompagner d'aucune autre réaction.

De l'ensemble des recherches publiées jusqu'à présent, ainsi que de nos observations personnelles, il résulte incontestablement que le réflexe de Babinski peut exister sans lésion organique du système pyramidal. Mais c'est là une exception très rare; chez l'adulte, presque toujours, l'extension des orteils dénote une altération matérielle du faisceau pyramidal.

Ainsi que Babinski lui même l'a constaté, l'absence de ce réflexe ne prouve pas l'intégrité de la moelle; le faisceau pyramidal peut être altéré sans que l'extension des orteils se produise. Mais lorsque cette extension existe, il y a 999 chances sur 1,000 pour que l'on ait affaire à une lésion organique du faisceau pyramidal.

---

(1) GLORIEUX. Le phénomène des orteils ou réflexe de Babinski. (*Journal de Neurologie*, 1898.)

(2) BABINSKI. Le phénomène des orteils et sa valeur seméiologique. (*Sem. méd.*, 27 juillet 1898, n° 40.)

Autant le phénomène des orteils possède, chez l'adulte, une signification nette et précise, autant il est banal et dénué de toute valeur chez l'enfant.

Nous avons vu que l'extension, à la suite de l'excitation de la plante du pied, est la règle jusqu'à l'âge de 2 ans, que, passé cette époque, cette extension devient de moins en moins marquée et fréquente, mais qu'on peut la rencontrer encore plus tard, jusque vers l'âge de 10 ans. Il s'ensuit que, chez l'enfant, le réflexe de Babinski ne peut être utilisé que comme un renseignement très secondaire, duquel on ne pourra tirer aucune conclusion précise.

Quant aux arguments, invoqués par Vires, Calmettes, Verger et Abadie, pour contester la valeur séméiologique du reflexe de Babinski, ils sont absolument sans fondement.

Babinski a, à juste titre, répondu, aux deux premiers de ces auteurs, qu'il est fort surpris de les entendre déclarer que le phénomène des orteils n'a qu'une valeur bien minime, après qu'ils ont reconnu que ce signe est caractéristique d'une pertubation du système pyramidal, et qu'il peut en être la seule manifestation.

A Verger et Abadie, qui prétendent que le réflexe de Babinski est trop variable d'un sujet à l'autre et chez le même sujet, pour constituer un phénomène de premier ordre, nous répondrons que leur conclusion dépend de leur inexpérience et de ce qu'ils n'ont pas pratiqué leurs explorations dans les conditions nécessaires à l'obtention du réflexe.

Cette restriction ne détruit pas l'énorme valeur pratique du réflexe de Babinski, que nous considérons comme l'un des signes les plus précieux que nous possédions en clinique neurologique.

Il est difficile, actuellement, de donner une explication physiologique au réflexe de Babinski,

Kalischer (1) fait remarquer que le réflexe plantaire se fait normalement par les interosseux et les lombricaux. La flexion (première phalange) prédomine sur l'extension (deuxième et troisième phalange) parce que les fléchiseurs sont les plus forts (loi générale des réflexes innés en cas d'antagonisme musculaire). Chez les animaux, chez lesquels les fléchiseurs des pattes postérieures servent à la préhension (grand développement des interosseux-lombricaux), le réflexe, au contraire, se fait en extension. De même, chez l'enfant nouveau-né, avant que la marche soit développée. A mesure que,

(1) Kalischer. Ueber den norm. und pathol. Sehnenreflexe. (*Virchow's Archiv.*, Bd 155, 1899, p. 486.) D'après une note qu'a bien voulu nous communiquer le Dr De Buck.

par la fonction de la marche, les extenseurs prennent le dessus, le réflexe se fait normalement en flexion.

A l'état pathologique, notamment dans les troubles de la voie pyramidale, le réflexe des orteils, se produit en extension (surtout pour le gros orteil) c'est-à-dire qu'il se fait par les muscles extenseurs les plus forts, à cause d'un trouble d'innervation qui augmente le tonus des extenseurs des orteils et notamment de l'extenseur du gros orteil, véritable contracture de celui-ci.

La théorie de Kalischer ne répond pas aux faits; sa base est fausse : il n'est pas exact que les animaux,dont les membres postérieurs servent à la préhension, présentent le réflexe en extension. Chez le singe, par exemple, on obtient, par l'excitation *légère* de la plante du pied, des mouvements de flexion des doigts.

Boeri fait remarquer que ce phénomène se produit quand les fléchisseurs, notamment celui du gros orteil, sont paralysés, alors que les extenseurs possèdent une intégrité relative de leurs fonctions.

Est-il bien nécessaire que les fléchisseurs soient paralysés pour obtenir l'extension des orteils? Nous ne le pensons pas. Les orteils sont maintenus, dans leur position normale, par l'antagonisme des extenseurs et des fléchisseurs; pour modifier leur position indifférente, il suffit que l'un des deux groupes musculaires soit légèrement affaibli. A l'état normal, c'est le groupe des fléchisseurs qui prédomine, en raison des nombreux mouvements de flexion qui se produisent couramment en vue de l'accomplissement de nos actes. Aussi est-ce, normalement, ce groupe qui répond à l'excitation plantaire, en produisant la flexion des orteils.

Si donc, une lésion du faisceau pyramidal est susceptible de provoquer l'extension, c'est que cette lésion donne lieu, soit à un affaiblissement du fonctionnement des fléchisseurs et, en particulier, de celui du gros orteil, soit à un renforcement du fonctionnement des extenseurs.

Le fait que, chez les enfants, l'extension est la règle, et que cette extension diminue, à mesure que le faisceau pyramidal domine mieux les centres moteurs médullaires, semblerait indiquer que le réflexe en flexion résulte de l'action cérébrale et pyramidale, et que l'extension est une réaction médullaire.

Il pourrait, dès lors, paraître logique d'admettre que, lorsqu'une lésion vient modifier le fonctionnement pyramidal, l'influence médullaire reprendrait le dessus et donnerait lieu, comme chez l'enfant, au réflexe en extension.

Mais cette hypothèse ne répondrait pas à la réalité, puisque, dans les lésions transversales complètes de la moelle, le réflexe de Babinski manque. Cette hypothèse serait encore en contradiction

avec la localisation cérébrale des réflexes que nous avons admise plus haut.

Nous avons vu que, chez l'enfant nouveau-né, les réflexes sont, comme chez la grenouille, purement médullaires, qu'à cette époque le faisceau pyramidal, bien que anatomiquement développé, ne l'est cependant pas fonctionnellement Nous avons indiqué comment les voies longues se substituaient progressivement aux voies courtes, à mesure que le faisceau pyramidal prend plus d'importance. Ainsi que nous l'avons dit, les voies des réflexes finissent par être presque exclusivement longues; les voies courtes s'atrophient de plus en plus fonctionnellement et ne servent plus, finalement, qu'à la transmission des impressions très énergiques; il s'ensuit que, chez l'homme adulte, les voies réflexes sont avant tout longues. Les faits anatomo-pathologiques nous ont permis de dire que les voies courtes ne sont plus alors susceptibles de suppléer aux fonctions des voies longues sectionnées.

Comment, si l'on accepte cette théorie, serait-il possible de croire que les voies courtes sont capables de donner lieu à un réflexe dont l'excitation est aussi faible que celle que l'on a coutume d'utiliser pour provoquer le réflexe de Babinski.

Théoriquement, nous ne pouvons pas admettre que l'extension est un phénomène médullaire chez l'homme adulte; pratiquement, nous ne le pouvons pas davantage, puisque les lésions transversales complètes de la moelle ne provoquent pas, chez l'homme, le phénomène des orteils.

Le réflexe de Babinski n'est possible que lorsque les connexions cérébro-spinales existent, c'est donc un réflexe encéphalique. D'autre part, il n'existe pas lorsque les connexions cérébro-spinales sont intactes; il faut pour cela que le faisceau pyramidal soit lésé dans un endroit quelconque de son trajet. Cette lésion peut siéger à l'écorce ou dans la moelle et donner lieu d'une manière aussi nette au phénomène des orteils. Nous avons pu nous convaincre, à l'autopsie d'un hémiplégique qui avait présenté, pendant plusieurs années, un très beau réflexe de Babinski, que l'altération était purement corticale; d'autre part, nous observons journellement des malades, atteints du syndrôme tabes dorsal spasmodique, chez lesquels le phénomène des orteils existe.

Le fait qu'une lésion purement corticale donne lieu au réflexe de Babinski ne peut nous faire croire que ce réflexe est lui-même cortical, car l'exagération des réflexes tendineux, que nous localisons dans les ganglions basilaires, accompagne également les altérations de l'écorce.

D'autre part, nous verrons bientôt que le réflexe de Babinski coexiste d'une manière remarquable avec l'exagération des réflexes

tendineux en même temps qu'avec l'affaiblissement ou l'abolition des réflexes cutanés. L'affaiblissement des réflexes cutanés, que nous avons localisés dans l'écorce motrice, se comprend par l'altération de la voie pyramidale directe; l'exagération des réflexes tendineux se comprend, dans les cas où la lésion siège à l'écorce ou dans la capsule interne, par l'interruption de l'action inhibitive de l'écorce sur le centre réflexe basilaire; lorsque la lésion atteint la partie médullaire du faisceau pyramidal, cette exagération peut être expliquée par les arguments que nous avons fait valoir plus haut.

Le réflexe de Babinski obéit aux mêmes lois que les réflexes tendineux; il présente, au contraire, des différences très importantes avec les réflexes cutanés. Sa production semble resulter des mêmes causes que celle de l'exagération des réflexes tendineux; aussi, étant établi que les réflexes tendineux ont leur centre dans les ganglions basilaires, nous pensons qu'il est logique de localiser aussi, en cet endroit, le phénomène des orteils. Cette hypothèse ne peut être complétée que quand nous aurons expliqué le mécanisme de l'exagération des reflexes tendineux sous l'influence des lésions médullaires de la voie pyramidale.

*
* *

Vulpian et Charcot (1) attirèrent, les premiers, l'attention sur le *clonisme tendineux* (1866); ils démontrèrent que, chez certains malades, le relèvement brusque de la pointe du pied « provoque une série de secousses dont l'ensemble constitue une sorte de mouvement rythmé, de tremblement à oscillations plus ou moins régulières et persistantes ».

La même année, Bouchard (2) décrivait une manifestation analogue qu'il avait observée à la main, chez les hémiplégiques; « quelquefois en soulevant, par le bout des doigts, le bras contracturé d'un hémiplégique, on voit le membre, tout entier, agité par un tremblement épileptoïde rapide, semblable à celui qu'on détermine par le même procédé dans les membres inférieurs des malades atteints de compression de la moelle »

Erb et Bechterew remarquèrent que l'abaissement brusque de la rotule provoque un phénomène analogue et Lewinski signala un réflexe de même genre, sous l'influence de l'extension brusque du gros orteil.

La description du clonus du pied et de la main, donnée par Vulpian, Charcot et Bouchard servit de base à de nombreuses re

(1) VULPIAN et CHARCOT. Soc. méd. des hop., 1866, et CHARCOT : Œuvre complètes, t. IV, p. 303.

(2) BOUCHARD. Des dégénérations secondaires de la moelle épinière. (*Arch. génér. de méd.*, 1866, p. 272.)

cherches, qui aboutirent à une connaissance très exacte de ces phénomènes.

C'est ainsi qu'en 1892, Blocq et Onanoff (1) s'expriment comme suit : « Il est un phénomène dont il importe de connaître la signification de suite, car il équivaut, lui aussi, à une manifestation particulière de l'exagération des réflexes tendineux, c'est ce que l'on appelle la *trépidation spinale* ou *phénomène du pied* ou enfin *clonus du pied*.

» Pour le provoquer, il suffit de saisir la pointe du pied et de la ramener brusquement vers la jambe ; tout en soutenant légèrement le pied, pendant toute la durée du clonus, dans la flexion dorsale.

» Un phénomène analogue s'observe, quoique rarement au membre supérieur ; on l'appelle de même *clonus de la main*. »

Charcot (2) s'exprime de même, en 1893 : « Quand on soulève le membre inférieur paralysé d'un hémiplégique, en plaçant une main sous le jarret, de façon que la jambe du malade soit abandonnée à elle même, ballante, si, à l'aide de l'autre main, on relève brusquement la pointe du pied, immédiatement on provoque une série de secousses, dont l'ensemble constitue une sorte de mouvement rythmé, de tremblement à oscillations plus ou moins régulières ou persistantes.

« Chez certains hémiplégiques, qui jouissent encore de quelques mouvements, cette même trépidation, qui s'étend, dans certains cas, au membre tout entier, peut aussi se manifester à l'occasion d'un mouvement volontaire...

» Un phénomène analogue se produit quelquefois lorsque la main d'un hémiplégique est brusquement soulevée par le bout des doigts. Souvent aussi, ces malades, en élevant le bras paralysé, éprouvent une trépidation semblable à celle qui se produit au membre inférieur dans les mêmes circonstances. Mais le *phénomène de la main*, provoqué en spontané, est beaucoup plus rare que le phénomène correspondant, connu sous le nom de *phénomène du pied* ».

Nous pourrions signaler un grand nombre de citations analogues qui n'ajouteraient rien à ces descriptions, qui nous paraissent aussi complètes, actuellement, qu'au moment où elles furent données.

Cependant nous voyons, en 1899, Van Gehuchten (3) s'exprimer comme suit :

---

(1) Blocq et Onanoff. *Loc. cit.*, p. 404.

(2) Charcot. Œuvres complètes, t. IV. Paris, 1893, pp. 303, 304, 305.

(3) Van Gehuchten. Exgération des réflexes tendineux avec hypertonie, hypotonie et atonie musculaires et quelques autres symptômes dans l'hémiplégie organique. (Soc. belge de Neur., 28 octobre 1899. — *Journ. de Neurolog.*, 5 novembre 1899.)

« *Clonus de la main.* — Ce malade présente très nettement le phénomène particulier que j'ai désigné sous le nom de *clonus de la main* (1). Lorsqu'on fixe le poignet de la main gauche et que, de la main droite recourbée en crochet, on exerce une traction brusque sur les doigt fléchis de la main immobilisée, il se produit, dans ces doigts, une série de secousses réflexes. Ce phénomène nous paraît être tout différent de celui que Bouchard et Charcot ont décrit, sous le nom de clonus de la main, chez les anciens hémiplégiques.

» Ce phénomène de la main, que Bouchard et Charcot ont en vue, nous semble être plutôt un phénomène de trépidation épileptoïde intéressant tout le membre supérieur, tandis que le *clonus de la main*, que nous avons en vue, est exclusivement limité à la main elle-même. C'est, pour le membre supérieur, l'homologue du clonus du pied, si caractéristique dans le membre paralysé d'un hémiplégique, clonus du pied qui est, pour nous, également un phénomène plus limité et plus fréquent que la trépidation épileptoïde de tout le membre. »

Ce que nous avons dit précédemment, prouve, en toute évidence, que tous les phénomènes, signalés par Van Gehuchten, étaient parfaitement décrits par ses prédécesseurs ; le terme même de *clonus de la main* était couramment employé, puisque Blocq et Onanoff s'en servent dans leur traité classique.

Les manifestations cloniques, appelées autrefois épileptoïdes, sont généralement considérées comme l'expression d'une exagération très forte des réflexes tendineux (Charcot, Brissaud, Sternberg, Grasset, etc).

Pour rechercher le *clonus du pied*, on soutient la jambe par le mollet, et, après avoir appliqué la face palmaire des doigts sur la face plantaire des orteils et du pied, on provoque l'extension brusque du pied, de manière à déterminer une tension énergique et soudaine des muscles gastro-cnémiens, par l'intermédiaire du tendon d'Achille. On conserve la main en contact avec les orteils, en appuyant légèrement, et on observe des oscillations rythmées qui, tantôt cessent rapidement, tantôt s'exagèrent, au contraire, progressivement et se transmettent à tout le membre inférieur.

Pour produire le *clonus de la main*, on fixe, d'une main, le poignet du patient, on applique l'autre main sur la face palmaire des doigts du sujet et on relève brusquement ces derniers sur le poignet. On laisse la main en contact avec celle du malade, en appuyant légère-

(1) Van Gehuchten. L'état des réflexes et la contracture dans l'hémiplégie organique. (*La Semaine médic.*, 1898.)

ment, et on obtient des oscillations rythmées qui, quelquefois, cessent vite et qui, d'autres fois, durent un certain temps, s'exagèrent et peuvent même se communiquer au membre supérieur tout entier.

Le *clonus de la rotule* s'obtient généralement en abaissant brusquement cet os, et en le maintenant ensuite légèrement abaissé; cette traction du triceps crural provoque une série de secousses qui durent plus ou moins longtemps, suivant les cas, et qui, comme les précédentes, peuvent aller soit en s'affaiblissant, soit en s'exagérant.

On peut admettre que le clonisme tendineux est une manifestation pathologique : Berger (1) ne l'a rencontré que trois fois sur 1400 sujets sains en apparence ; il est permis de croire que les trois patients, qui présentaient le clonus, étaient sous l'influence d'une des nombreuses causes qui peuvent provoquer l'exagération des réflexes.

Des trois modalités cliniques, sous lesquelles se présente le clonus musculaire, c'est incontestablement le clonus du pied qui se montre le plus souvent; puis viennent, par ordre de fréquence, le clonus de la rotule et le clonus du poignet.

Nous avons insisté sur ce fait que, surtout en ce qui concerne le genou et la main, le clonus réflexe peut être tout aussi bien mis en évidence, si pas mieux, par la percussion répétée des tendons, et nous avons groupé ces phénomènes sous le nom de *clonisme tendineux*. Nous disions (2) :

« Il est facile de se rendre compte, sur le tableau que j'ai dressé, que le clonus rotulien et du poignet se produit plus facilement par la percussion répétée des tendons que par les manœuvres recommandées jusqu'ici, c'est-à-dire, l'abaissement brusque de la rotule d'une part et l'extension brusque de la main de l'autre. Alors que le clonus rotulien existe six fois par percussion, il ne se montre que deux fois par l'abaissement de la rotule ; le clonus du poignet est décelable trois fois par percussion et pas une seule fois par l'extension de la main.

» Mais, pour obtenir ces résultats, il faut nécessairement que les tendons percutés soient dans les conditions voulues pour réagir ; il faut placer le muscle à explorer dans l'état de demi tension passive la plus favorable, éviter la contraction si fréquente des

(1) Berger. *Arch. d. Heilk.*, 1879, n° 4.

(2) Crocq. Étude sur le clonisme tendineux. (*Journal de Neurol.*, 1901, n° 25, p. 21.)

muscles antagonistes et percuter les tendons avec énergie et quelquefois à diverses reprises successives.

» Nous ne pouvons perdre de vue que l'exploration réflexe est des plus difficiles, qu'elle constitue une arme à deux tranchants et qu'autant elle est susceptible de nous donner des indications précieuses pour le diagnostic des maladies, lorsqu'elle est bien faite, autant elle peut nous induire en erreur, lorsqu'elle est pratiquée par des mains inexpérimentées.

» En ce qui concerne le clonus du pied, que j'ai observé six fois chez mes huit sujets, cette proposition n'est pas soutenable. Ici, le meilleur moyen d'obtenir la réaction, c'est, ainsi que l'indiquent des traités classiques, de provoquer la flexion brusque du pied et, par suite, la tension soudaine du tendon d'Achille. Des six sujets qui présentent le clonus du pied par flexion, trois seulement manifestent ce clonus par la percussion du tendon d'Achille.

» La raison de cette différence de réaction entre les tendons du genou et du poignet et le tendon d'Achille, doit être recherchée dans la physiologie même des réflexes. Si l'on examine les réflexes d'un grand nombre de sujets sains ou atteints de maladies internes quelconques, on remarque facilement que les réactions diffèrent considérablement d'un sujet à un autre. Tel individu présente des réflexes que l'on considèrerait, à première vue, comme exagérés ; tel autre a les réflexes tellement faibles qu'on serait tenté de les croire diminués.

» Ce qui est vrai pour le réflexe normal l'est aussi pour le clonus du pied : l'excitation tendineuse n'est pas suffisante pour provoquer une réaction capable de surmonter la contraction tonique musculaire. Au contraire, la flexion brusque du pied, faite énergiquement et à plusieurs reprises, modifie profondément l'état des muscles contractés, elle provoque un allongement forcé du triceps sural qui produit, non seulement une excitation très forte du muscle, mais qui détruit encore la tonicité antagoniste des fléchisseurs du pied. Cette manœuvre est donc, à deux points de vue, favorable à la production du clonus du pied.

» Au genou et au poignet, les conditions ne sont pas tout-à-fait les mêmes; là, le relachement musculaire peut s'obtenir relativement facilement et peut être apprécié ; de plus, l'allongement tendineux brusque est moins facile à produire, il constitue un acte moins anormal au point de vue physiologique que l'allongement achilléen et il provoque par suite une réaction moins intense. »

La signification clinique du clonisme tendineux est grande ; il indique une exagération excessive de la réflectivité tendineuse quelle que soit l'origine de cette hypéréflectivité. C'est ainsi que

l'on peut l'observer dans la tuberculose, dans la fièvre typhoïde dans l'alcoolisme, etc.

Voici comment nous nous sommes exprimé précédemment à ce sujet :

« Chez les malades que je vous ai présentés, il y avait une lésion organique du système pyramidal. Mais sommes-nous pour cela, en droit de déclarer que le clonus rotulien est l'expression *sine qua non* d'une altération organique de ce système?

« Pas plus que nous ne le pouvons au sujet du réflexe de Babinski qui, comme je vous l'ai dit à la dernière séance, est presque toujours, mais non toujours, la résultante d'une lésion analogue. C'est dans le domaine des manifestations, si variées, de l'alcoolisme que j'ai cherché la preuve de ce fait : c'est là encore que je trouve la preuve que le clonisme tendineux n'est pas toujours produit par une lésion organique du système pyramidal.

« J'ai, en effet, observé, chez un jeune homme atteint d'intoxication alcoolique aiguë, une hypérexcitabilité réflexe tendineuse et cutanée extrême, avec clonus rotulien et achilléen à la percussion et à l'allongement direct des tendons. Un traitement calmant eut bientôt raison de cet état ; à mesure que diminuait l'excitation, le clonisme s'affaiblissait. Il disparut au bout de sept jours et, lorsque le patient fut complètement guéri, c'est-à-dire après dix huit jours de traitement, il n'avait plus que l'exagération généralisée des réflexes que présentent si fréquemment les alcooliques, au début de leur carrière.

« Chez un grand nombre de sujets normaux, atteint d'affections quelconques, et même d'alcoolisme, je n'ai jamais observé le clonus rotulien. Mais il suffit que je l'aie constaté dans un cas d'alcoolisme et que j'aie vu disparaître ce clonus en même temps que les effets de l'intoxication, pour que je ne puisse plus admettre que ce phénomène est lié, d'une façon constante, à une altération organique de la voie pyramidale.

« Je suis cependant convaincu que ce rapport est très intime et que, dans l'immense majorité des cas, il existe. J'arrive ainsi à cette conclusion que le clonus tendineux à la même signification séméiologique que le réflexe de Babinski; l'un peut exister là où l'autre est absent et inversement, il y a donc grand intérêt à savoir que tous deux dénotent : « une perturbation dans le sytème pyramidal. »

Les auteurs sont loin d'être d'accord au sujet de l'existence du clonisme dans l'hystérie : Bechterew (1), Oppenheim (2), Gowers (3),

---

(1) Bechterew. *Neurologisches Centralblatt,* 1895, p. 1157.

(2) Oppenheim. *Archives f. Phych.,* V 19. p. 524.

(3) Gowers. Man. of. dis. of the nerv. syst., 1892, p. 451.

Sternberg (1), admettent la possibilité du clonus du pied dans l'hysthérie, tandis que Babinski et Mills la nient.

Nous avons observé le clonus du pied dans plusieurs cas dans lesquels le diagnostic fut confirmé par la guérison des malades. Nous avons eu, entre autres, l'occasion de présenter à la Société Belge de Neurologie. une malade atteinte, depuis 16 ans, de paraplégie spastique chez laquelle le clonus du pied était très marqué des deux côtés (2). « En présence de cette paraplégie spasmodique chronique, disions nous, avec clonus du pied, sans atropie musculaire ni trouble de la sensibilité, je ne conclus pas d'emblée à une sclérose des cordons latéraux. J'avais eu l'occasion déjà de voir deux cas analogues, dont le tableau symptomatologique indiquait le diagnostic de tabes dorsal spasmodique et dont la guérison prouva la nature névrosique. » Cette malade guérit par suggestion et vit disparaître en même temps son clonus du pied.

A la suite de cette communication, De Buck (3) signala un fait analogue et Van Gehuchten (4) montra à la Société un malade atteint d'une hyperexcitabilité réflexe extraordinaire, de nature névrosique, avec clonisme tendineux.

Nous croyons donc que le clonisme peut se produire dans l'hystérie, mais, avec De Buck et la plupart des auteurs, nous admettons que ce n'est que dans des cas exceptionnels que ce phénomène existe et qu'en présence d'un malade qui le présente, il y a 99 chances sur 100 pour qu'il s'agisse d'une lésion organique.

Dejerine (5) est du même avis : « Pour ma part, dit-il, j'en ai constaté quelquefois l'existence dans la paraplégie et dans l'hémiplégie hystériques, et, dans ces cas, il était accompagné d'exagération des réflexes tendineux. Que le clonus du pied se rencontre rarement dans les paralysies hystériques, la chose est certaine ; mais il n'est pas moins certain qu'on peut l'y observer. »

Blocq et Onanoff pensent que le clonus résulte de l'exagération de deux groupes musculaires antagonistes; cette explication peut paraître plausible pour le clonus du pied et de la main, mais il est difficile à comprendre lorsqu'il s'agit du clonus de la rotule. Nous pensons que le clonus résulte tout simplement de contractions suc-

---

(1) Sternberg. *Loc. cit.*, p. 254.

(2) Crocq. Un cas de paraplégie hystérique ayant simulé, pendant seize ans, une sclérose latérale. — Guérison par suggestion. (*Journal de Neur.*, 1898. — Société Belge de Neur. 25 juin 1898.)

(3) De Buck : L'importance du clonus du pied dans le diagnostic de la paraplégie hystérique. (*Belgique médicale*, 4 mai 1899.)

(4 Van Gehuchten : Un cas d'excitabilité réflexe extraordinaire. (Soc. Belge de Neurologie, 24 juin 1899. — *Journal de Neur.*, 1899.)

(5) Dejerine. *Loc. cit.*, p. 1015.

cessives du muscle percuté ou étendu. Il paraît logique d'admettre, dans les cas où la réflectivité des centres nerveux est à ce point surélevée, qu'une excitation énergique peut donner lieu à une irritation si intense du centre qu'il réponde par des réactions successives.

Le centre de ces réactions est sans doute le même que celui des réflexes tendineux ordinaires dont le clonisme n'est que l'exagération excessive.

B) DISSOCIATION ET ANTAGONISME

DES RÉFLEXES TENDINEUX ET CUTANÉS

Bien que Marshall Hall (1), Jastronitz (2), Rosenbach (3), Nothnagel (4), Gowers (5), Moeli (6), aient signalé l'abolition fréquente de certains réflexes cutanés dans l'hémiplégie, il faut arriver aux travaux de Lion (7) et Schwartz (8) pour voir signalé l'antagonisme des réflexes tendineux et cutanés.

Mais c'est surtout Jendrassik (9), Ganault (10), Strumpell (11), Muskens (12) et Van Gehuchten qui ont attiré particulièrement l'attention sur ce phénomène, qui semble devoir acquérir une assez grande importance.

Dans sa thèse, inspirée par P. Marie, Ganault dit : « Il nous a semblé que, dans l'hémiplégie ancienne, il y avait souvent — mais pas toujours — antagonisme, en quelque sorte, dans l'état des

---

(1) Marshall Hall. Cité par Jendrassik et Van Gehuchten.

(2) Jastronitz. Beitrag zur Pathol. der Hemiplegie. (*Berl. Kl. Wochenschr.*, 1875, n° 31, p. 428.)

(3) Rosenbach. Die diagnostische Bedeutung der Reflexe insbesondere des Bauchreflexes. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 9 mai 1879.) Ein Beitrag zur Symptomatologie der Hémiplegie. (*Arch. f. Psychiatrie.* Bd VI, p. 845.)

(4) Nothnagel. Cité par Jendrassik et Van Gehuchten.

(5) Gowers. Diagn. of the diseases of the spine, 1880.

(6) Moeli. Zum Verhalten der Reflexthätigkeit. (*Deuts. Archiv. f. Klin. med.*, Bd. XXII, p. 279.)

(7) Lion. *Zeitschrift f. Klin. med.*, Bd II, cité par Jendrassik et Van Gehuchten.

(8) Schwartz. Zur Lehre von den Haut und Sehnenreflexen. (*Archiv. f. Psych.*. Bd XIII, 1882.

(9) Jendrassik. Ueber die allgemeine Localisation der Reflexe. (*Deutsches Arch. f. Klin. med.*, 1894.)

(10) Ganault. Contribution à l'étude de quelques réflexes dans l'hémiplégie de cause organique. (Thèse, Paris, 1898.)

(11) Strumpell. Zur Kentniss der Haut und Sehnenreflexe bei Nervenkranken. (*Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1899, Bd XV, p. 267.)

(12) Muskens. Zur Kenntniss der Natur der Sehnenphänomene. (*Neurol-Centr.*, 1899, n° 23.) (D'après une traduction qu'a bien voulu faire, pour nous, le Dr Mesmaecker.)

réflexes cutanés et tendineux, les premiers étant affaiblis, quand les seconds étaient exagérés. »

Strumpell s'exprime comme suit : « Dans l'hémiplégie cérébrale par lésion de la capsule interne, nous trouvons l'état suivant : presque sans exception, une forte exagération des réflexes tendineux du bras et de la jambe du coté paralysé, souvent une exagération notable des réflexes tendineux du coté sain, presque régulièrement un affaiblissement ou une abolition complète d'un groupe spécial de réflexes cutanés (abdominal, crémastérien, quelquefois, cornéen) sur le coté malade ; souvent aussi, mais non toujours, un affaiblissement plus ou moins prononcé du réflexe cutané ordinaire (réflexe plantaire) du membre inférieur. J'ai déjà signalé antérieurement du reste que, dans le bras paralysé, il n'existait presque plus de réflexe cutané. »

Faisant allusion aux recherches antérieures, Van Gehuchten déclare que cet antagonisme « n'est ni aussi constant, ni aussi profond que dans les cas de tabes spasmodique et ceux de compression médullaire ayant déterminé de la paraplégie spasmodique (1). »

D'après l'auteur : « l'abolition du réflexe abdominal et du réflexe crémastérien aura la même valeur pathognomonique que le réflexe de Babinski »

Laureys, ayant examiné l'effet de la chloroformisation sur l'état des réflexes, conclut (2) :

« 1° Les réflexes cutanés, surtout l'abdominal et le crémastérien, disparaissent avant les réflexes tendineux, pendant la période d'excitation.

« 2° Dans plusieurs cas, les réflexes tendineux, non seulement n'étaient pas abolis en même temps que les cutanés, mais leur recherche produisait une véritable trépidation épileptoïde, alors qu'on ne parvenait plus à démontrer les réflexes cutanés. »

Nous avons eu l'occasion de constater l'exactitude de ces recherches (3) : sous l'action du chloroforme, les réflexes cutanés disparaissent les premiers ; à ce moment, les réflexes tendineux sont, non seulement conservés, mais même exagérés. Puis, il s'affaiblissent et disparaissent.

Lorsque le malade se réveille, les phénomènes se succèdent en sens inverse ; les réflexes tendineux reparaissent, puis sont exagérés

---

(1) Van Gehuchten. Réflexes cutanés et réflexes tendineux. *(Comptes rendus de la section de Neurologie du Congrès intern de méd.* Paris 1900, p. 170)

(2) Laureys. Réflexes tendineux et réflexes cutanés. *(Journal de Neurologie,* n° 24, 1900., p. 469.)

(3) Crocq. Discussion de la question des réflexes. (Société Belge de Neurologie. 26 janvier 1901. — *Journal de Neurol.*, 20 février 1901, n° 4, p. 72.)

pendant une période de temps plus ou moins longue ; ensuite ils redeviennent normaux et enfin les réflexes cutanés reviennent.

Il y a donc un moment où les réflexes cutanés sont déjà abolis et où les réflexes tendineux sont exagérés. Il faut saisir ce moment, qui est quelquefois court, mais qui n'en est pas moins significatif au point de vue de la localisation des réflexes tendineux et cutanés.

A la suite de cette communication, nous avons entendu Van Gehuchten s'exprimer comme suit :

« Dans les cas de tabes spasmodique et dans les cas de paraplégie spasmodique, que j'ai eu l'occasion d'examiner au point de vue des réflexes cutanés et tendineux, j'ai *toujours* constaté, à côté de l'exagération des réflexes tendineux, l'abolition *complète* des réflexes cutanés (1). »

L'auteur fait remarquer l'importance que peut avoir l'examen des réflexes cutanés dans le diagnostic différentiel de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique.

« L'examen des réflexes cutanés, ajoute Van Gehuchten, me paraît donc devoir acquérir une importance considérable.

» Dans les cas de tabes spasmodique, au début, chez les personnes qui se plaignent d'un peu de fatigue dans l une ou l'autre jambe à la suite d'une marche un peu longue, j'ai, plus d'une fois, constaté que l'examen des réflexes tendineux ne donnait pas beaucoup de renseignements : les réflexes rotuliens étaient bien un peu exagérés, mais il y avait absence totale de clonus du pied. L'examen du réflexe plantaire était indécis...

» En constatant alors l'abolition du réflexe crémastérien et du réflexe inguinal, je n'ai pas hésité à porter le diagnostic de lésion médullaire (2). »

Pour répondre à ces déclarations, nous avons invité les membres de la Société Belge de Neurologie à se rendre dans notre service hospitalier et nous leur avons montré l'état des réflexes cutanés et tendineux chez un certain nombre de malades, atteints d'affections diverses.

Nous nous sommes exprimé comme suit : (3)

« En examinant ces cas, on remarque immédiatement l'existence indéniable de l'antagonisme des réflexes. Ces observations viennent donc corroborer les assertions de Lion, Schwartz, Strumpell,

(1) Van Gehuchten. Considérations sur les réflexes cutanés et les réflexes tendineux. (*Journal de Neurologie*. 5 décembre 1900, p. 471.)

(2) Van Gehuchten. *Loc. cit.*, p. 478.

(3) Crocq. La dissociation et l'antagonisme des reflexes. (S ciété belge de Neurologie, séance du 29 décembre 1900. *Journal de Neurol.*, 5 février 1901, n° 3, p. 45.)

Ganault, Van Gehuchten, etc. Le principe de cet antagonisme me semble donc bien établi et nous ne pouvons que féliciter notre savant collègue, M. Van Gehuchten, d'avoir attiré l'attention sur ce fait qui, jusqu'ici, avait peu frappé les neurologistes.

» Mais pouvons-nous, avec lui, dire que, dans les cas de paraplégie spasmodique : il y a *toujours* exagération des réflexes tendineux et *abolition complète des réflexes cutanés;* que, chez les personnes qui se plaignent d un peu de fatigue dans l'une ou l'autre jambe, à la suite d'une marche un peu longue, alors que l'examen des réflexes rotuliens est indécis, que celui du réflexe plantaire est peu concluant, la constatation de l'abolition du réflexe crémastérien, chez l homme, du réflexe inguinal chez la femme, suffit à porter le diagnostic de lésion médullaire?

» Dans la paraplégie spasmodique, il y a certes toujours exagération des réflexes tendineux, mais les réflexes cutanés présentent des manifestations variables : tantôt ils sont affaiblis (obs. III et VI), tantôt, au contraire, ils sont forts (obs. V du travail précédent). Dans aucun de ces trois cas il n'y a l'abolition complète des réflexes cutanés, alors que les réflexes tendineux sont exagérés à l'extrême. Je ne nie nullement l'existence de cette abolition ; je pense seulement qu'elle n'est pas nécessaire et que le simple affaiblissement est fréquent.

» Pouvons-nous dès lors attribuer aux modifications des réflexes cutanés une valeur pathognomonique aussi précise que l'indique Van Gehuchten? Pouvons-nous, comme le dit cet auteur, nous baser sur ces résultats, dans les cas où l'examen des réflexes tendineux ne donne que des indications sujettes à caution? Je ne le pense pas, et cela pour plusieurs raisons.

» Lorsqu'on recherche les réflexes, tant tendineux que cutanés, chez un grand nombre de sujets, soit sains, soit atteints de maladies internes quelconques, on arrive vite à cette conclusion que l'état des réflexes est éminemment variable suivant les sujets, que ce qui semble représenter l'état normal chez l'un, serait, chez un autre, l'expression d'une exagération ou d'une diminution notables

» On se demande, après un certain nombre d'explorations, quels sujets doivent être considérés comme possédant des réflexes normaux, lesquels ont des réflexes exagérés et lesquels présentent des réflexes affaiblis. On se voit contraint, dans la circonstance, à adopter une moyenne que l'on se grave dans la mémoire et qui servira, par la suite, de point de comparaison. Cette moyenne, difficile à fixer pour les réflexes tendineux, est presque impossible à déterminer pour les réflexes cutanés, qui varient considérablement,

non seulement chez les différents individus, mais encore chez un même individu, suivant le moment où on l'examine. C'est ainsi que, chez des proposants à des assurances sur la vie, reconnus parfaitement bien portants par un examen approfondi, j'ai vu quelquefois les réflexes cutanés paraître exagérés ou fortement affaiblis.

» Si donc, un individu se plaint, suivant l'expression de Van Gehuchten, « d'un peu de fatigue dans l'une ou l'autre jambe, à la suite d'une marche un peu longue », je ne pourrai, en l'absence de résultats donnés par l'examen des réflexes tendineux, me baser uniquement sur un affaiblissement des réflexes cutanés, pour diagnostiquer une lésion médullaire. Il me faudra, pour cela, des phénomènes plus convaincants et, en particulier, l'exagération des réflexes tendineux, qui, du reste, existe généralement à une période très précoce, avant même que le patient songe à consulter le médecin.

» Le phénomène objectif capital du diagnostic de la paraplégie spasmodique reste donc toujours l'exagération des réflexes tendineux, auquel *peut* se joindre le phénomène de Babinski et, accessoirement, l'affaiblissement des réflexes cutanés.

» Si, comme tout neurologiste doit le faire, nous pensons anatomiquement, suivant l'expression de P. Marie, nous ne pouvons être étonnés que ce qui est vrai pour le tabes spasmodiqne, l'est aussi pour les autres altérations du faisceau pyramidal.

» C'est ainsi que j'ai observé une dissociation analogue des réflexes tendineux et cutanés dans l'hémiplégie (obs. I et II) ; dans un cas de méningite tuberculeuse lombaire (obs. V) avec compression médullaire, et dans un cas de sclérose combinée (obs. VI). Et cet antagonisme ne se limite pas seulement aux lésions du système pyramidal, puisque, dans un cas de sclérose postérieure, j'ai trouvé les réflexes tendineux abolis et les réflexes cutanés énergiques.

» Vais-je en conclure que, dans tous les cas de tabes, on doit observer cette dissociation des réflexes? Je m'en garderais bien ; je dirai seulement que ce phénomène peut exister. Je ne dirai pas davantage que la constatation de ce symptôme permet, en l'absence de manifestations cliniques plus importantes, de porter le diagnostic de tabes.

» Un des malades que je vous ai montrés est des plus intéressant à cet égard.

» G... Guillaume, âgé de 43 ans, est entré dans mon service le 3 décembre 1900. Son père est mort accidentellement à 63 ans ; sa mère est morte à 87 ans. Le patient a eu treize frères et sœurs, dont quatre seulement sont encore vivants : sept sont morts en bas-âge, un autre a succombé des suites de tuberculose pulmonaire, le dernier a péri accidentellement.

» G... n'a jamais été sérieusement malade : il a travaillé, pendant de longues années, dans une fabrique de chapeaux et était, par conséquent, exposé à l'intoxication hydrargirique. Cette intoxication n'a jamais provoqué qu'un léger tremblement, qui a, du reste, disparu spontanément au bout de quelques jours.

» Lorsqu'il est entré à l'hôpital, G... travaillait, depuis sept semaines, dans une fabrique de céruse ; il présentait une atteinte de colique saturnine, dont il guérit rapidement. Actuellement, il est complètement rétabli depuis une quinzaine de jours, mais il présente, comme cela existe, du reste, depuis son entrée, une dissociation des plus caractéristique des réflexes. Les *réflexes tendineux sont excessivement faibles*, à peine perceptibles, les *réflexes cutanés* sont, au contraire, *très énergiques*, aussi forts qu'ils peuvent l'être : le frôlement de la plante du pied provoque une flexion complète de tous les orteils, l'attouchement de la région interne de la cuisse donne lieu à une ascension du testicule d'environ dix centimètres et l'attouchement de l'abdomen est suivi d'une contraction des plus énergique des muscles abdominaux.

» Si, à côté de ces phénomènes réflexes nettement perceptibles, je trouvais des symptômes cliniques capables de me faire songer à une altération médullaire, je n'hésiterais pas à porter le diagnostic de tabes. Mais il n'y a absolument aucun signe morbide ; cet homme jouit d'une santé parfaite, il marche facilement, il peut livrer un travail considérable ; jamais il n'a présenté de crises viscérales, ni de douleurs fulgurantes ; les yeux sont intacts. Peut être les intoxications hydrargirique et saturnine ne sont-elles pas étrangères à la dissociation que nous observons ; mais, en tout cas, rien ne nous permet de croire à une lésion médullaire. »

Nous n'avons rien à ajouter à ces paroles, prononcées il y a six mois. Depuis lors, nos nombreux examens cliniques nous ont confirmé dans cette idée que l'antagonisme des réflexes cutanés et tendineux est fréquent, mais non constant, qu'il s'observe le plus souvent, ainsi que Ganault et Strumpell l'ont signalé, dans l'hémiplégie organique, qu'il se rencontre souvent aussi, à un degré plus au moins accentué, dans le tabes dorsal spasmodique et dans le tabes.

Mais, d'autre part, nous avons progressivement rencontré, dans une foule d'autres cas les plus divers, appartenant à la clinique interne, un affaiblissement des réflexes cutanés, contrastant avec l'existence de réflexes tendineux forts.

L'antagonisme des réflexes cutanés et tendineux nous paraît, en somme, être un phénomène digne d'attention et qui, dans certaines circonstances, peut nous fournir une présomption en faveur d'une maladie organique du système nerveux. Mais il ne nous semble pas juste de lui attribuer, ainsi que le fait Van Gehuchten,

une valeur séméiologique comparable à celle du réflexe de Babinski, dont nous avons démontré toute l'importance et qui permet, à lui seul, de poser un diagnostic précis.

L'existence fréquente de l'antagonisme des réflexes cutanés et tendineux confirme la localisation différente de ces deux espèces de réactions réflexes.

Agostini admet déjà, pour ces deux variétés, deux voies anatomiques distinctes.

Jendrassik explique cet antagonisme en localisant les réflexes tendineux dans la moelle épinière et les réflexes cutanés dans l'écorce.

Van Gehuchten, se basant sur la nouvelle théorie des voies réflexes exposée plus haut, dit : « Les réflexes cutanés seraient donc liés à l'intégrité de la *voie cortico-spinale* et les réflexes tendineux à l'intégrité de la voie *rubro-spinale*. Les premiers auraient une origine corticale; les seconds une origine mésencéphalique. »

Comme le dit l'auteur : « Pour vérifier ces faits, nous devrions pouvoir examiner l'état des réflexes cutanés et tendineux dans des cas pathologiques où nous sommes sûrs d'avance de rencontrer une lésion isolée, soit des fibres cortico-spinales, soit des fibres rubro-spinales. *Une lésion isolée des fibres rubro-spinales n'a pas encore été signalée.* »

Cette lacune est essentielle pour pouvoir étayer la théorie rubro-spinale sur une base inattaquable, car le fait inverse, sur lequel Van Gehuchten s'appuie, vient tout aussi bien confirmer la théorie que nous avons développée précédemment. La lésion isolée des fibres cortico-spinales (lésions corticales et capsulaires) peut aussi bien exagérer la réflectivité tendineuse, localisée dans les ganglions basilaires, que si on la place dans le noyau rouge.

Van Gehuchten ne dit pas, du reste, comment il explique l'antagonisme des réflexes cutanés et tendineux dans les lésions médullaires; c'est cependant sur ces cas qu'il appelle particulièrement l'attention au point de vue clinique.

L'auteur admet, d'une part, que l'antagonisme des réflexes dépend, anatomiquement, de ce que le faisceau rubro-spinal est conservé alors que le faisceau cortico-spinal est lésé; d'autre part, il dit que le faisceau rubro-spinal, provenant du noyau rouge, descend « dans le cordon latéral de la moelle épinière, où il se fusionne plus ou moins avec les fibres cortico-spinales du faisceau pyramidal croisé. »

Comment se peut-il, dans ces conditions, que la lésion du faisceau pyramidal atteigne, d'une manière si constante, le faisceau cortico-spinal et respecte le faisceau rubro-spinal?

Nous avons vu, en parlant du tonus musculaire, que les affections, considérées comme des scléroses primitives des cordons laté-

raux, ne sont, en somme, que des perturbations secondaires dans le fonctionnement de ces faisceaux; nous avons admis que l'irritation, provoquée par les tissus péricylindraxiles altérés, pouvait provoquer l'érétisme fonctionnel des cellules d'origine des fibres comprimées et donner lieu à l'hypertonie.

Pourquoi n'admettrions-nous pas que l'irritation des fibres, issues des ganglions de la base, est également capable de donner lieu à l'érétisme de leurs cellules d'origine.

Nous pensons que les modifications des réflexes tendineux obéissent à des lois analogues à celles que nous avons établies à propos du tonus musculaire : lorsqu'il y a destruction complète des neurones moteurs ou de leurs prolongements, il y a abolition des réflexes tendineux; lorsque la destruction n'intéresse qu'un certain nombre de neurones, il y a diminution de ces réflexes et, lorsqu'il y a, non pas altération parenchymateuse de ces neurones, mais seulement lésion interstitielle gênant leur fonctionnement, il se produit un érétisme cellulaire qui donne lieu à l'exagération des réflexes tendineux.

D'après nous, l'irritation provoquée par la lésion péricylindraxile, se manifeste d'abord sur les cylindraxes conservés des cellules basilaires, elle produit l'érétisme de ces cellules et c'est cet érétisme qui donne lieu à l'exagération réflexe.

Les fibres pyramidales sont donc, pour nous, nécessaires à la production de l'exagération de la réflectivité tendineuse; leur destruction amène l'abolition de ces réflexes.

En ce qui concerne les réflexes cutanés, nous avons dit que leur affaiblissement est beaucoup moins constant Quelquefois ils sont normaux, bien que la lésion pyramidale soit démontrée par l'ensemble symptomatologique, souvent ils sont diminués, quelquefois ils sont abolis.

Les altérations du faisceau pyramidal produisent donc, avec une régularité bien connue, l'exagération des réflexes tendineux ; elles donnent lieu, au contraire, à des modifications inconstantes des réflexes cutanés, qui ont pour caractère commun d'être toujours des modifications *en moins* de ces réflexes.

On peut en déduire que, ou bien la fonction des fibres servant aux réflexes cutanés persiste, ou bien elle est affaiblie. La compression, qui, pour les fibres du tonus musculaire, ainsi que pour les fibres des réflexes tendineux, provoque l'hyperfonction, semble produire l'hypofonction pour les fibres des réflexes cutanés.

Il faut donc admettre que les centres corticaux des réflexes cutanés ne présentent pas l'érétisme fonctionnel que nous avons admis pour les centres corticaux et basilaires du tonus et des réflexes tendineux.

La raison de cette différence se trouve peut-être dans un état fonctionnel dissemblable de ces centres. Les cellules corticales,qui président aux réflexes cutanés, tels que nous les provoquons en clinique par des excitations faibles, sont peu exercées; leur réaction est, en général, faible, leur épuisement est rapide. Elles sont, pour ainsi dire, accoutumées à sommeiller et, quand on les réveille, elles réagissent une fois, deux fois, quelquefois plus, mais elles deviennent bientôt inexcitables, même et surtout par des irritations de plus en plus énergiques.

C'est justement le contraire de ce qui se produit pour les réflexes tendineux,dont les centres, très exercés, répondent aux excitations périphériques par des réactions énergiques et croissantes à mesure que l'on répète et que l'on renforce l'excitation.

D'une manière générale, on peut affirmer que les centres des réflexes cutanés s'épuisent par la répétition et le renforcement des excitations, tandis que ceux des réflexes tendineux deviennent, dans les mêmes conditions, de plus en plus aptes à produire une réaction énergique ; les uns font la sommation des excitations, les autres deviennent inexcitables.

Quoi d'étonnant, dès lors, qu'une irritation analogue, produite, dans le cas particulier qui nous occupe, par l'irritation constante du cylindraxe, donne lieu, dans les centres des réflexes tendineux, à l'érétisme que nous avons signalé précédemment et, dans les centres des réflexes cutanés, à l'inexcitabilité.

Si l'on admet cette hypothèse, on peut comprendre que les altérations péricylindraxiles du faisceau pyramidal puissent provoquer, d'un côté, l'exagération des réflexes tendineux, de l'autre, l'affaiblissement des réflexes cutanés. On conçoit ainsi pourquoi les modifications tendineuses se produisent en plus, tandis que les modifications cutanées se montrent en moins.

Lorsque les réflexes cutanés sont normaux et les réflexes tendineux exagérés, c'est que l'excitation est suffisante pour donner lieu à l'érétisme des derniers et insuffisante pour amener l'épuisement des premiers. A mesure que cette irritation augmente, les centres des réflexes cutanés deviennent plus inexcitables et ils finissent, si l'irritation cylindraxile est plus grande, par devenir complètement inertes.

C) LES MODIFICATIONS DES RÉFLEXES DANS LES MALADIES DU NÉVRAXE

La schématisation que nous avons admise, concernant les voies des réflexes, nous permet de généraliser les conditions dans lesquelles ces réactions seront ou exagérées ou diminuées.

Réflexes tendineux. — Le schéma ci-joint étant admis (fig. 29), les réflexes tendineux ne pourront être exagérés que dans trois cas : ou bien si l'action inhibitive corticale ou cérébelleuse est affai-

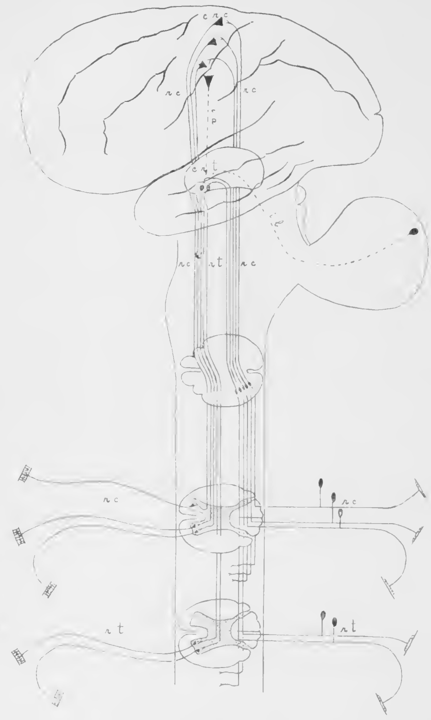


Fig. 29

Réflexes tendineux et cutanés chez l'homme

r. t. : Réflexes tendineux
r. c : Réflexes cutanés
c. r. t. : Centre basilaire des réflexes tendineux
c r. c. : Centre cortical des réflexes cutanés
i. a. : Inhibition cérébrale
i. b : Inhibition cérébelleuse

blie ou abolie, ou bien si le faisceau pyramidal ou les cellules basilaires sont irrités, ou bien enfin si le neurone périphérique est irrité.

Ils seront, au contraire, diminués ou abolis dans de nombreuses circonstances et celà, chaque fois que les cellules ou les fibres qui servent à leur production seront altérées dans leur vitalité : si elles sont supprimées, il y aura abolition des réflexes tendineux, si leur fonctionnement n'est que diminué, il y aura affaiblissement.

La lésion peut porter soit sur le proto-neurone périphérique (nerf périphérique sensible, cordon postérieur), soit sur le neurone bulbo-ganglionnaire, soit sur les ganglions de la base, soit sur le neurone ganglio-médullaire, soit enfin sur le neurone moteur périphérique.

Réflexes cutanés. — D'après ce que nous avons dit précédemment de l'épuisement rapide des centres de ces réflexes, on peut induire que l'exagération de ces derniers ne pourra se produire qne dans des circonstances tout à fait particulières.

Les cellules corticales, qui président à ces mouvements, sont, comme nous l'avons vu, très sensibles aux excitations qui provoquent rapidement leur inexcitabilité. Aussi, croyons nous qu'une altération organique périneuronique n'est pas capable, comme c'est le cas pour le tonus et les réflexes tendineux, de donner lieu à l'érétisme fonctionnel qui détermine l'exagération réflexe, mais bien plutôt à une inertie progressive.

Au contraire, ces cellules peuvent présenter une excitabilité très variable suivant les sujets et sans doute aussi sous l'influence d'intoxications variées.

C'est ainsi que, si l'on examine un grand nombre de sujets, réputés normaux, on trouvera des différences considérables dans l'état des réflexes cutanés qui, chez les uns, sont très forts, chez les autres, au contraire, très faibles; on serait disposé, si l'on ne connaissait pas ces différences individuelles, à considérer les premiers comme exagérés et les seconds comme affaiblis. D'autre part, Lancereaux (1) nous a appris à connaître l'exagération extraordinaire de la réflectivité cutanée sous l'influence de l'absinthisme : « C'est surtout le chatouillement, dit-il, qui a le privilège d'éveiller des contractions musculaires; il est particulièrement pénible et insupportable à la plante des pieds où il détermine des mouvements réflexes des membres inférieurs et même du

1) Lancereaux. Leçons de clinique médicale faites à l'hôpital de la Pitié et de l'Hôtel-Dieu. (années 1879-1891-1892.)

tronc, donne des soubresauts au malade et finirait par le tuer s'il venait à se continuer. »

Nous croyons donc que l'exagération des réflexes cutanés ne peut être causée par une lésion organique et qu'elle dépend toujours d'un état fonctionnel particulier des centres réflexes dû, soit à une particularité individuelle, soit à une intoxication générale.

Comment se fait-il, dès lors, que nous trouvions, dans la littérature médicale, des travaux qui signalent l'exagération de ces réflexes dans certaines maladies organiques? Il est facile de répondre à cette question. Étant donné que ces réflexes sont, à l'état normal, chez les uns extrêmement forts et, chez les autres extrêmement faibles, il serait permis de demander aux auteurs, qui mentionnent l'exagération d'un réflexe cutané, comment était ce réflexe avant la maladie. Il est probable que, s'ils pouvaient rechercher ce fait, ils constateraient que ce qu'ils ont considéré comme un réflexe exagéré, était la réaction normale particulière à un individu spécial. Nous serions encore en droit de demander à ces auteurs si le sujet n'était, au moment où ils l'ont examiné, soumis à aucune intoxication capable de produire une augmentation de la réflectivité

Prenons, par exemple, le réflexe crémastérien, l'un des plus précieux en clinique. Nos nombreuses recherches, faites chez l'adulte normal, nous ont permis de constater que certains sujets présentent, sous l'influence du frôlement de la région interne de la cuisse, un soulèvement du testicule jusqu'au niveau du pubis. Supposons que l'un de ces individus devienne tabétique, on constatera alors une abolition des réflexes tendineux et on signalera l'exagération du réflexe crémastérien, alors qu'il s'agira en réalité d'un réflexe cutané normal *pour l'individu en question.*

La diminution et l'abolition des réflexes cutanés se comprend, au contraire, très bien; d'après notre schéma elle se produira lorsqu'une quelconque des parties des voies réflexes sera altérée, que ce soit le protoneurone périphérique (nerf périphérique sensible, cordon postérieur), le neurone bubo-cortical, le neurone cortico-spinal ou le neurone moteur périphérique. Suivant que ces voies seront peu altérées ou profondément atteintes, il y aura affaiblissement ou abolition des réflexes cutanés.

* * *

Parcourons, comme nous l'avons fait pour le tonus musculaire, les principales maladies du système nerveux et voyons si les modifications des réflexes s'expliquent par notre théorie.

a) Dans les *myopothies primitives,* on trouve l'affaiblissement graduel et concordant des réflexes tendineux et cutanés *dans les parties atteintes*. La raison de cette diminution des réflexes se trouve dans ce fait que l'excitabilité musculaire s'affaiblit graduellement et que, par conséquent, les voies centrales normales ne sont plus capables de produire qu'une contraction musculaire moins énergique ; à mesure que les fibres musculaires s'atrophient, les réflexes deviennent plus faibles et finissent même par disparaître.

b) Dans les *névrites périphériques* l'affaiblissement et l'abolition des réflexes tendineux et cutanés est la règle, ce qui s'explique facilement, puisque les nerfs périphériques deviennent de moins en moins aptes à transmettre les impressions sensitives et motrices à mesure qu'ils s'altèrent. Aussi voit on, dans la majorité des cas, la réflectivité diminuer progressivement au début de l'affection ; on la voit, de même, reparaître lorsque la maladie guérit.

Dans certains cas exceptionnels, on observe une exagération des réflexes tendineux, soit au début de l'affection (Strumpell, Mœbius [1], Dejerine), soit même pendant toute son évolution (De Buck [2], Decroly [3], Sano).

Pour expliquer l'exagération des réflexes tendineux, au début des névrites, « on suppose, ainsi que le dit Dejerine, qu'il peut y avoir une irritation de l'extrémité des fibres centripètes exaltant leurs propriétés conductrices ou excitant, d'une manière exagérée, le centre ganglionnaire avec lequel ils s'articulent ».

Dans le cas relaté par De Buck, l'exagération des réflexes tendineux existait dans le domaine des nerfs envahis par le processus pathologique ; il en était de même chez le malade que Decroly a présenté à la Société Belge de Neurologie.

Il est impossible, dans ces cas, ainsi que De Buck et Decroly l'ont fait remarquer, de mettre cette exagération sur le compte de l'altération d'un nerf antagoniste, par exemple, pour le réflexe rotulien, quand le sciatique seul est pris.

Pour expliquer l'exagération des réflexes tendineux dans ces cas, Sano invoque l'existence d'une *myosite* (4).

« Je pense que, dans ces cas, dit-il, à côté de la névrite, il existe

---

(1) Strumpell et Mœbius. Cités par Dejerine. (Séméiologie du syst. nerveux, Paris, 1900, p. 998), et par De Buck.

(2) De Buck. Polynévrite et réflexes. (*Journal de Neurologie,* 5 avril 1901, p. 143. Soc. Belge de neurol., séance du 30 mars 1901.)

(3) Decroly. Etat des réflexes dans la polynévrite, à propos d'un nouveau cas de polynévrite tuberculeuse. (*Journal de Neurol.,* 5 mai 1901. Soc. Belge de Neurol., 27 avril 1901.)

(4) Sano et Crocq. Discussion de la communcation de M. Decroly. (Soc. Belge de Neurol., 27 avril 1901. *Journal de Neurol.,* 20 mai 1901.)

aussi des phénomènes de *myosite*, et que c'est à elle que nous devons rapporter l'exagération des réflexes. Nous ne devons pas nécessairement, parce qu'il y a exagération des réflexes tendineux, penser à une participation médullaire, seulement le muscle peut être frappé par l'infection d'une façon tout à fait identique à celle du nerf et alors, comme dans les rhumatismes musculaires, nous aurons une hyperexcitabilité directement musculaire. Cette atteinte du muscle par l'infection peut être retrouvée à l'autopsie, comme j'ai eu l'occasion de le voir ».

A cette hypothèse nouvelle, nous avons répondu : « Je ne puis admettre, comme M. Sano semble le penser, que l'exagération des réflexes soit un symptôme musculaire. Les innombrables recherches des expérimentateurs et des cliniciens, sur la question des réflexes, ont, en effet, abouti à cette conclusion que le réflexe tendineux est un phénomène médullaire et que le muscle ne possède que son élasticité propre. Les modifications des réflexes sont dues à des influences diverses qui s'exercent sur les cellules nerveuses ; si le rhumatisme provoque l'exagération des réflexes, c'est que les poisons, résultant du trouble de la nutrition générale, excitent les centres nerveux, au même titre que la strychnine, par exemple ; le diabète donne lieu à l'abolition des réflexes parce que, sans doute, les poisons qui circulent dans l'organisme, diminuent l'excitabilité des centres nerveux, comme le fait le bromure.

» Lorsque la fibre musculaire s'altère, c'est la diminution des réflexes qui s'observe ; il en est ainsi dans les atrophies musculaires et particulièrement dans les myopathies primitives.

» Dans les polynévrites, on constate généralement l'abolition des réflexes; c'est là un phénomène typique et logique, eu égard à la lésion des fibres nerveuses. La conservation des réflexes exige la conservation des prolongements cylindraxiles des neurones moteurs périphériques, ainsi que celle des prolongements protoplasmiques des protoneurones centripètes ; leur exagération nécessite un érétisme des neurones moteurs, ainsi que la conservation de leurs prolongements.

» Si donc, on observe une exagération des réflexes au cours de la polynévrite, c'est que les fibres nerveuses, formant l'arc réflexe, sont intacts et que, de plus, les cellules nerveuses, qui entrent dans la composition de cet arc réflexe, sont excitées.

» Les polynévrites étant dues à des infections et à des intoxications, qui excitent les centres nerveux, il n'est pas étonnant que les réflexes puissent être exagérés. Dans la tuberculose, en particulier, on observe l'exagération des réflexes tendineux ; il suffit donc, pour que la polynévrite tuberculeuse s'accompagne d'exa-

gération de certains réflexes que les fibres qui servent à produire ces réflexes, ne soient pas touchées. »

En ce qui concerne les réflexes cutanés, on les trouve aussi exceptionnellement normaux ou même exagérés, selon Dejerine. Dans le cas où ils restent intacts, il est permis de croire que les fibres nerveuses sont suffisamment bien conservées pour permettre leur production. En ce qui concerne leur exagération, nous devons, tout d'abord, rappeler les réserves que nous avons faites, d'une manière générale, au sujet de la certitude de cette exagération ; si, du reste, on la considère comme certaine, on peut admettre que les neurones qui président à la production de ces réflexes sont sous l'influence d'une des nombreuses intoxications provocatrices de la maladie.

Dans les cas où l'on constate, comme dans celui de De Buck, une dissociation des réflexes cutanés et tendineux, la diminution des premiers et l'exagération des seconds, on peut dire que l'intoxication a donné lieu à l'inhibition des cellules corticales, où siégent les centres des réflexes cutanés, et qu'elle a produit, par un double mécanisme, une exagération des réflexes tendineux, en supprimant l'action d'arrêt corticale qui. normalement, s'exerce sur les centres sous-corticaux et en excitant directement les centres ganglionnaires.

c) Dans les *poliomyélites* et les *polioencéphalites* on constate une diminution des réflexes tendineux et cutanés, proportionnelle à la paralysie. Les neurones moteurs périphériques étant atteints dans leur vitalité, on comprend qu'ils perdent la propriété de transmettre aux muscles les incitations réflexes parties des centres supérieurs.

d) Dans le *tabes*, on admet, à juste titre, avec Westphal, que les réflexes tendineux sont diminués ou abolis. La raison physiologique de cette abolition est facile à saisir, en considérant que cette affection intéresse le pro oneurone centripète, qui sert à la transmission des excitations nécessaires à la production des réflexes tendineux.

Les réflexes cutanés sont beaucoup mieux conservés. Rosenbach (1), Ostankoff (2), Bechterew (3), ont même signalé l'exagé-

---

(1) Rosenbach. Zur Symptomatologie der Tabes. (*Centralb., f. Nervenh. u Psychiatrie*, 1892 p. 192.)

(2) Ostankoff. *Clinique neurologique*. (St-Petersbourg, 24 août 1897, et *Revue russe de Neurol.*, 1899, n° 10, p. 799.)

(3) Bechterew. *Revue russe de Neurologie.*, (1897, n° 9, p. 650)

ration du réflexe abdominal au début du tabes. A mesure que la maladie évolue, les réflexes cutanés diminuent et finissent par être complètement abolis.

Pour les raisons générales énoncées plus haut, nous ne pouvons attacher une grande importance à l'exagération des réflexes cutanés et du réflexe abdominal en particulier. Le fait indiscutable qui ressort des travaux actuellement parus, fait que nos recherches personnelles, faites chez un certain nombre de tabétiques, confirment, c'est que les réflexes cutanés peuvent exister dans le tabes, alors que les réflexes tendineux sont abolis.

Nous avons expliqué l'abolition des réflexes tendineux en admettant que la lésion des protoneurones centripètes ne permet plus la transmission des excitations tendineuses aux centres basilaires. Si ces centres ne réagissent plus sous l'influence de la percussion des tendons, cela ne veut pas dire qu'ils ne reçoivent plus aucune des vibrations parties de ces tendons, mais seulement que ces vibrations sont trop faibles pour réveiller leur réaction.

Les centres des réflexes tendineux sont habitués, comme nous l'avons déjà fait remarquer, à recevoir des impressions très fortes, ils ne répondent pas à des irritations peu accentuées ; de sorte que la diminution dans l'apport de ces impressions, causée par la lésion des protoneurones centripètes, pourra donner lieu, très facilement, à la diminution et même à l'abolition des réflexes tendineux.

Au contraire, les centres corticaux des réflexes cutanés sont habitués à recevoir des excitations très faibles; nous avons vu qu'ils réagissent même mieux aux excitations faibles qu'aux fortes, qui amènent plutôt leur épuisement et leur inexcitabilité; il s'ensuit que la diminution dans l'apport des impressions ne déterminera pas aussi rapidement l'affaiblissement des réflexes cutanés que celui des réflexes tendineux, les premiers ne nécessitant pas, pour se produire, une irritation aussi forte que les seconds.

Ainsi s'explique comment, dans le tabes au début, une lésion peut abolir les réflexes tendineux et laisser intacts les réflexes cutanés; ainsi se comprend aussi pourquoi, dans les périodes plus avancées de la maladie, les réflexes cutanés s'entreprennent à leur tour et finissent par disparaître.

On a signalé des cas de tabes où les réflexes patellaires sont conservés ; ainsi que le fait remarquer Dejerine (1), tantôt il s'agit de scléroses combinées — tabes ataxo-paraplégique — et alors, comme nous le verrons bientôt, les réflexes tendineux sont souvent même exagérés; tantôt, et beaucoup plus rarement, il s'agit de

(1) Dejerine. *Loc. cit.*, p. 1002.

tabes pur (Westphal, Erb, Hamilton, Gowers, Berger, Achard et Levi) et la conservation du réflexe patellaire tient à ce que les proto-neurones centripètes des troisième et quatrième lombaires sont très peu altérés. On comprend que, les fibres dévolues à la transmission des excitations nécessaires à la production du réflexe rotulien étant conservées, la percussion du tendon puisse donner lieu à la réaction musculaire.

Quant à l'état des réflexes tendineux chez les tabétiques, devenus ensuite hémiplégiques, Dejerine pense que, d'ordinaire, les réflexes tendineux, abolis du fait du tabes, ne reviennent pas et que l'hémiplégie reste flasque. Il a observé ce fait, entre autres, chez un malade, resté à la période préataxique par suite d'atrophie papillaire; l'autopsie confirma le diagnostic.

Jackson, Taylor, Goldflam, Achard, ont cependant signalé la réapparition du réflexe rotulien chez des tabétiques frappés d'hémiplégie.

Nous avons vu que les centres basilaires des réflexes tendineux sont soumis à l'action inhibitive de l'écorce cérébrale et que les lésions corticales ont pour effet, en abolissant cette action d'arrêt, de donner lieu à l'exagération de ces réflexes.

Chez le tabétique, comme chez l'homme normal, les lésions sus-basilaires du faisceau pyramidal produisent une exagération du fonctionnement des centres réflexes basilaires; pour qu'un tabétique, sans réflexe patellaire, récupère ce réflexe, sous l'influence de la suppression de l'action d'arrêt corticale, il faut que l'augmentation fonctionnelle des centres réflexes, produite par l'interruption des fibres corticales, ne soit pas dépassée par l'affaiblissement des impressions qui arrivent à ces centres par les fibres nerveuses postérieures altérées. En d'autres termes, la réapparition du réflexe ne peut se produire que si les centres de ce réflexe regagnent, du fait de la lésion cérébrale, ce qu'ils ont perdu du fait de la lésion médullaire; leur fonctionnement ne se produira que si l'irritabilité plus grande qu'ils acquièrent par la première, compense la diminution de force des impressions périphériques qui résulte de la seconde.

Et si, dans la plupart des cas, le réflexe rotulien, disparu, ne réapparait pas, c'est que l'altération des proto-neurones centripètes est trop profonde pour permettre une excitation suffisante des centres basilaires; quand, au contraire, ce réflexe reparaît, c'est que la lésion tabétique des troisième et quatrième lombaires n'était pas très forte et qu'elle était compatible avec une transmission presque normale des impressions tendineuses.

e) Dans l'*hémiplégie*, l'état des réflexes varie suivant la période à laquelle on examine le malade.

Dans les cas où l'hémiplégie apparait subitement et s'accompagne d'ictus, il y a, en règle générale, abolition de tous les réflexes; l'incontinence d'urine qui se produit, en même temps, prouve qu'il s'agit d'un phénomène de choc nerveux.

Cette abolition dure quelques heures ou quelques jours; elle peut même manquer, ainsi que Ganault l'a fait remarquer; tout dépend de l'importance du choc.

Plus ou moins rapidement survient l'exagération des réflexes tendineux, qui existe quelquefois dès le début, mais qui se produit souvent lorsque l'influence du choc a disparu.

Cette exagération porte principalement sur le côté paralysé; Ganault l'a rencontrée 76 fois sur 82 cas d'hémiplégie ancienne, soit 92 p. c. C'est là un fait que l'on peut constater journellement.

Mais cette exagération n'est pas rare non plus du côté sain. Ganault évalue à 26 p. c. le nombre des cas où ce phénomène existe; nous croyons que cette proportion est en-dessous de la réalité. Chez les malades que nous avons examinés, l'exagération des réflexes tendineux, du côté sain, existait dans plus de la moitié des cas.

Les réflexes tendineux sont rarement normaux du côté paralysé, (4 fois sur 82 cas, d'après Ganault); quelquefois ils sont aussi affaiblis (12 fois sur 82) ou abolis (2 fois sur 82) du côté sain.

Les réflexes cutanés sont très variables au début des hémiplégies; tandis que le réflexe plantaire n'est absent que dans les cas les plus graves, les réflexes crémastérien et abdominal sont généralement abolis ou considérablement affaiblis (Rosenbach, Wernicke, Strumpell, Jendrassik, Ganault)

Cet état ne se modifie pas sensiblement par la suite; tandis que les réflexes tendineux s'exagèrent, les cutanés semblent s'affaiblir davantage.

D'après Ganault, le réflexe plantaire, dans l'hémiplégie ancienne, serait affaibli dans 62 p. c. des cas; il serait exagéré dans 24 p. c., et normal dans 13,47 p. c. Le réflexe abdominal serait aboli dans 45 p. c. des cas, affaibli dans 33,3 p. c., et normal dans 18,5 p c. Le réflexe crémastérien serait aboli dans 59,5 p. c. des cas, affaibli dans 32,9 p. c., et normal dans 6,3 p. c.

Du côté sain, les réflexes cutanés ne seraient, pas plus que les tendineux, à l'abri de toute altération. D après Ganault, le réflexe plantaire ne serait normal que dans 42,6 p. c. des cas, il serait plus faible dans 65,8 p. c Le réflexe abdominal serait aboli dans 21 p. c. des cas et affaibli dans 23 p. c. Le réflexe crémastérien serait aboli dans 29 p. c. des cas, affaibli dans 41,6 p. c. et normal seulement dans 26,5 p. c.

D'une manière générale, on peut conclure que les réflexes cuta nés sont affaiblis dans l'hémiplégie ; cet affaiblissement porte surtout sur le crémastérien et l'abdominal et moins constamment sur le plantaire.

Le réflexe de Babinski se rencontre quelquefois dans les hémiplégies récentes ; dans les hémiplégies anciennes, ils constitue la règle, ainsi que de nombreux auteurs l'ont signalé. Ganault l'a trouvé dans 85 p. c. des cas d'un côté ; dans 3 p. c. des deux côtés ; dans 12 p. c. il manquait.

Le clonisme tendineux est très fréquent aussi du côté paralysé ; il est plus souvent localisé au pied, puis au genou ; au poignet il est plus rare, bien qu'il ne constitue cependant pas une exception. Dans un certain nombre de cas, nous l'avons vu, non seulement du côté atteint, mais également, quoique moins accentué, du côté sain ; il se localise alors au pied et même au genou.

Ce phénomène existait, entre autres, chez deux malades que nous avons présentés tout récemment à la Société de Neurologie et dont l'hémiplégie était due à des lésions corticales très anciennes.

L'exagération des réflexes tendineux du côté paralysé, se comprend par la suppression de l'action inhibitrice que l'écorce cérébrale possède normalement sur les centres basilaires.

Le clonisme et le réflexe de Babinski, que nous avons fait dépendre des centres des réflexes tendineux, s'expliquent de même, par la suppression de l'inhibition corticale.

L'affaiblissement des réflexes cutanés dépend de la lésion même qui frappe l'écorce, où siège les centres de ces réflexes, ou la capsule interne, lieu de passage des prolongements cylindraxiles corticaux.

L'exagération des réflexes tendineux, le clonisme, quelquefois le Babinski, existant du côté sain, de même que l'affaiblissement des réflexes cutanés de ce côté, ne peuvent trouver leur explication qu'en admettant, d'une part, que les centres réflexes des deux hémisphères fonctionnent, en partie, synergiquement et que, d'autre part, il existe des connexions directes entre l'hémisphère cérébral et le côté correspondant du corps. Ce dernier fait a, du reste, été démontré par Russel, chez le chat, par Mellus et Sherrington, chez le singe, par Muratoff, Dejerine et Thomas (1) chez l'homme.

Ces auteurs ont, en effet, prouvé qu'il existe des *fibres pyramidales homolatérales* qui descendent, sans s'entrecroiser, dans le cordon latéral de la moelle. Ces fibres présentent, dans leur nombre,

(1) DEJERINE. Anatomie des centres nerveux, t. II, fasc. 1, p. 540.

les plus grandes variétés individuelles; tantôt elles se réduisent à quelques fibres isolées, tantôt elles se réunissent en petits fascicules plus ou moins nombreux, tantôt elles forment un véritable petit faisceau compact et très bien délimité (Dejerine).

Ces variations individuelles pourraient, nous semble-t-il, expliquer les différences que l'on observe, du côté sain, chez les hémiplégiques qui, tantôt ne présentent pas de modifications des réflexes et tantôt, au contraire, ont une réflectivité tendineuse exagérée, au point de présenter le clonisme et le réflexe de Babinski.

f) Dans la *maladie Friedreich*, l'abolition des réflexes tendineux s'explique, comme pour le tabes, par l'altération des protoneurones centripètes, qui ne permet plus la transmission des excitations tendineuses aux centres basilaires. Ici aussi, les réflexes cutanés peuvent persister au début parce que les centres de ces réflexes sont susceptibles de fonctionner sous l'influence d'impressions beaucoup moins intenses que les centres des réflexes tendineux.

g) Dans *l'hérédo-ataxie cérébelleuse*, les réflexes tendineux sont exagérés et les réflexes cutanés sont conservés; la lésion, qui frappe l'écorce cérébelleuse, n'atteint, en effet, pas les voies des réflexes cutanés. Le fait que les réflexes tendineux sont exagérés, confirme l'hypothèse, que nous avons émise précédemment, que le cervelet aurait, sur les centres basilaires, une action d'arrêt comparable à celle du cerveau.

Rappelons que Ferrier, Russel et Thomas ont observé l'exagération des réflexes tendineux sous l'influence de l'ablation d'un hémisphère cérébelleux.

h) Le *tabes dorsal spasmodique* s'accompagne de l'exagération constante des réflexes tendineux et de l'affaiblissement fréquent, mais non constant, des réflexes cutanés.

Nous avons vu précédemment que ce syndrôme correspond à des lésions anatomiques variées, qui toutes ont pour résultat de provoquer une gêne dans le fonctionnement du faisceau pyramidal et nous avons longuement expliqué, en parlant de l'antagonisme des réflexes cutanés et tendineux, comment la compression des cylindraxes pyramidaux pouvait déterminer, d'une part, l'éréthisme des centres basilaires des réflexes tendineux, d'autre part, l'épuisement et l'inexcitabilité des centres corticaux des réflexes cutanés.

L'existence si fréquente du clonisme et du réflexe de Babinski, dans le tabes dorsal spasmodique, peut s'expliquer de la même

manière que l'exagération des réflexes tendineux, c'est-à-dire par l'érétisme des centres réflexes basilaires.

i) L'exagération des réflexes tendineux, le clonisme et le réflexe de Babinski apparaissent dans la *sclérose latérale amyotrophique*, pour les mêmes raisons que dans le tabes dorsal spasmodique. Nous avons vu que ces deux maladies se caractérisent par des lésions comparables, sinon anatomiquement, du moins physiologiquement, et que toutes deux donnent lieu à une irritation des fibres pyramidales.

Nous avons constaté également l'affaiblissement (un cas) et même l'abolition (deux cas) des réflexes cutanés, dans la sclérose latérale amyotrophique; nous comprenons ces modifications en ayant recours aux mêmes arguments que précédemment : la lésion pyramidale provoque l'érétisme des centres basilaires tendineux et l'épuisement des centres corticaux cutanés

j) Dans les *scléroses combinées* les réflexes tendineux sont, tantôt affaiblis ou abolis (type tabétique), tantôt exagérés et accompagnés de clonisme et de réflexe de Babinski (type spasmodique). Comme nous l'avons dit, à propos du tonus musculaire, les manifestations dépendent absolument de la localisation de la lésion. Celle-ci frappe-t-elle surtout les cordons postérieures, les réflexes tendineux seront affaiblis ou abolis; atteint-elle plutôt les faisceaux latéraux, les réflexes tendineux seront exagérés, et l'on observera un clonisme plus ou moins accentué, ainsi que le réflexe de Babinski.

Il est évident que l'état des réflexes tendineux variera suivant le rapport existant entre les deux altérations. La production de ces réflexes nécessiste l'intégrité relative des protoneurones centripètes; si ceux-si sont profondément lésés, il y aura abolition des réflexes, même si le faisceau pyramidal est irrité.

C'est ainsi que, dans certains cas de scléroses combinées, on observe l'affaiblissement des réflexes tendineux consécutivement à leur exagération.

Il y avait sans doute, au début, grâce à la lésion pyramidale, un érétisme des centres basilaires qui surpassait, en action, la diminution des excitations périphériques, due à l'altération légère des cordons postérieurs. Puis, les protoneurones centripètes s'entreprenant de plus en plus, il est arrivé un moment où, malgré l'érétisme des centres, les impressions périphériques n'ont plus été capables de les faire fonctionner.

Les réflexes cutanés présentent souvent un état inverse de celui des réflexes tendineux. Ils sont, tantôt conservés (type tabétique),

tantôt affaiblis ou abolis (type spasmodique). Ces particularités s'expliquent par les considérations que nous avons émises précédemment : quand les lésions ne sont pas trop accentuées dans les cordons postérieurs et, lorsque les cordons latéraux sont peu atteints, nous admettons que les excitations périphériques, même affaiblies, sont encore capables de provoquer la réaction réflexe corticale, tandis que l'irritation des fibres pyramidales n'est pas encore suffisante pour donner lieu à l'inexcitabilité des cellules corticales. Au contraire, si les cordons postérieurs s'entreprennent davantage ou si les faisceaux pyramidaux sont plus altérés, les centres corticaux des réflexes cutanés ne fonctionnent plus, soit parce qu'ils reçoivent des excitations trop affaiblies, soit parce que leur irritation a provoqué leur épuisement.

L'état des réflexes cutanés variera donc, comme celui des réflexes tendineux, suivant le rapport existant entre les deux lésions postérieure et latérale.

Ainsi s'explique comment, dans certains cas de scléroses combinées, les réflexes cutanés peuvent être d'abord normaux, puis disparaitre progressivement.

k) La *compression médullaire*, réalisée par une tumeur rachidienne une myélite transverse, une myélite annulaire, une congestion médullaire, le mal de Pott, la pachyméningite cervicale hypertrophique, l'hematomyélie, la syringomyélie, donne lieu à des manifestations de deux ordres bien différents : les premières, dues, soit à l'altération parenchymateuse, soit à l'irritation des neurones moteurs périphériques, sont constituées, soit par une abolition ou une diminution des réflexes, soit par leur exagération.

La destruction de ces neurones donne lieu à la diminution ou à l'abolition; leur excitation provoque, au contraire, l'exagération.

C'est ainsi que, dans la syringomyélie, par exemple, on peut observer une paralysie flasque des membres supérieurs, avec abolition des réflexes tendineux et cutanés.

Mais à côté de cette action directe, la lésion peut provoquer une compression des faisceaux pyramidaux qui agit à distance, non seulement sur les parties sous-jacentes, mais encore quelquefois sur les régions sus-jacentes (Dejerine et Egger). Si cette compression est suffisante, elle donnera lieu à l'érétisme fonctionnel des centres réflexes basilaires (tendineux) et à l'épuisement des centres corticaux (cutanés) ; elle provoquera l'exagération des réflexes tendineux et l'affaiblissement des réflexes cutanés, suivant le mécanisme décrit précédemment.

Pour expliquer que cette compression puisse produire l'exagération des réflexes au-dessus de la lésion, ainsi que Dejerine et

Egger l'ont signalé et ainsi que nous avons pu le constater quatre fois, dans des cas où la gêne de fonctionnement était bien limitée au-dessous du renflement cervical, on peut admettre que les centres basilaires des réflexes tendineux, rendus hyperexcitables par l'irritation d'une partie de leurs cylindraxes, réagissent d'une manière plus intense également pour les excitations apportées par une autre catégorie de fibres. Leur fonctionnement serait, dans ces conditions, exagéré primitivement et surtout pour les parties atteintes, secondairement, et d'une manière moins accentuée, pour certaines parties respectées.

Lorsque la compression augmente, les faisceaux pyramidaux, d'abord gênés dans leur fonctionnement et irrités, deviennent de moins en moins aptes à transmettre les influx cérébraux; il arrive un moment où ils sont absolument incapables de transmettre ces influx aux neurones sous-jacents à la lésion. Ainsi s'explique comment la spasmodicité primitive peut faire place à la flaccidité complète qui est l'expression de l'interruption complète des fonctions conductrices de la moelle.

Si cette compression complète ne détruit pas les fibres nerveuses et si elle diminue assez rapidement, on peut voir la spasmodicité reparaître; c'est que les cylindraxes ont pu reprendre leurs fonctions et que, de nouveau, l'érétisme de leurs cellules d'origine, provoqué par la compression, est susceptiple de se transmettre aux neurones moteurs périphériques sous-jacents.

l) Dans la *sclérose en plaques*, on rencontre l'exagération des réflexes tendineux et, souvent, la diminution des réflexes cutanés. Les détails dans lesquels nous sommes entrés, à propos du tonus musculaire, nous permettent de ne pas nous étendre pour expliquer le mécanisme de ces manifestations; elles sont dues, comme dans tous les cas où le faisceau pyramidal est comprimé, à l'érétisme de certains centres et à l'épuisement des autres.

m) Dans les *états paréto-spasmodiques infantiles*, qu'ils soient dus à un arrêt de développement du faisceau pyramidal ou à une lésion bilatérale de l'écorce, il y a exagération des réflexes tendineux et conversation des réflexes cutanés.

Dans les deux cas, nous pouvons admettre une explication identique.

1° Nous avons vu que les réflexes tendineux et cutanés, produits chez l'adulte par les voies sensitivo-motrices longues, se manifestent, chez le nouveau-né, comme chez les vertébrés inférieurs et comme chez l'enfant né avant terme, par une voie réflexe exclusivement médullaire et courte.

Si le faisceau pyramidal subit un arrêt de développement, les nombreuses excitations réflexogènes, transmises par les racines postérieures et qui devraient se frayer un chemin à travers les voies longues, continuent à affluer dans les voies courtes; celles-ci, au lieu de s'atrophier fonctionnellement, se fortifient de plus en plus et l'enfant, privé de son faisceau pyramidal, et dont les voies courtes sont devenues de plus en plus perméables aux excitations périphériques, présente une exagération des réflexes, sous l'influence de l'exagération des impressions apportées par les racines postérieures.

2° Lorsque la spasmodicité est due à une lésion cérébrale bilatérale, survenue à une époque où le faisceau pyramidal était déjà en partie fonctionnellement développé, on peut admettre un mécanisme analogue. Il parait, en effet, certain que les centres médullaires ne s'asservissent pas, en un jour, aux centres cérébraux; cette évolution demande sans doute des années, pendant lesquelles les voies longues s'exercent tandis que les voies courtes deviennent de moins en moins perméables aux excitations modérées.

Si donc une lésion cérébrale bilatérale interrompt les voies longues, les voies courtes, qui n'ont pas encore perdu complètement leur aptitude fonctionnelle, peuvent se réhabituer à transmettre les influx nerveux modérés, apportés par les racines portérieures. Après un certain temps, elles auront récupéré complètement les fonctions qu'elles avaient à la naissance de l'enfant et, par un mécanisme analogue à celui décrit plus haut, elles pourront servir à la production de l'exagération des réflexes.

A première vue, on serait tenté d'admettre que l'exageration de la réflectivité est due à la suppression de l'action inhibitrice cérébrale provoquée par la lésion corticale.

Si tel était le mécanisme véritable de l'hyperréflectivité dans les états paréto-spasmodiques infantiles, on devrait observer, comme dans l'hémiplégie corticale, en même temps que l'exagération des réflexes tendineux, l'affaiblissement des réflexes cutanés. Or, ici, l'hyperréflectivité intéresse également les deux groupes de réflexes et elle rapelle, d'une manière surprenante, ce que l'on observe chez la grenouille décapitée.

n) Dans les névroses, l'état des réflexes est inconstant.

Dans la *neurasthénie*, les réflexes tendineux sont quelquefois normaux, souvent ils sont exagérés, jamais nous ne les avons vus affaiblis.

Les réflexes cutanés peuvent aussi être normaux ou exagérés, mais, assez souvent, nous les avons rencontrés affaiblis, surtout en ce qui concerne le crémastérien.

Nous parlons ici de la neurasthénie vraie, maladie bien définie, et non des nombreux états de dégénérescence que l'on a quelquefois coutume de ranger parmi les états neurasthéniques.

Notre examen a porté sur un assez grand nombre de ces neurasthéniques et, souvent, nous avons relevé une diminution notable du réflexe crémastérien en même temps qu'une exagération des réflexes tendineux.

Bien qu'il ne soit pas nécessaire de tenter l'explication anatomique des phénomènes se rapportant à une maladie dont nous ne connaissons pas la cause organique, nous croyons pouvoir dire que la neurasthénie est, avant tout, caractérisée par un épuisement cortical ; dans ces conditions, on comprendra facilement l'exagération des réflexes tendineux, par la diminution de l'inhibition corticale, ainsi que l'affaiblissement de certains réflexes cutanés, par l'épuisement des centres corticaux de ces réflexes.

Dans l'*hystérie*, l'exagération des réflexes tendineux est la règle; c'est là un fait qui complique singulièrement les choses lorsqu'il s'agit de faire un diagnostic différentiel entre une maladie organique et cette névrose.

Cette exagération réflexe peut même aller jusqu'à la production du clonisme et, d'après certains auteurs, jusqu'à celle du réflexe de Babinski.

Nous avons vu précédemment que le clonisme tendineux peut exceptionnellement se produire dans l'hystérie.

Quant au réflexe de Babinski, signalé dans l'hystérie par Giudiceandrea, Cohn, Roth, etc., nous ne l'avons jamais rencontré; en présence de la manière différente dont les auteurs comprennent le réflexe plantaire normal, ainsi que nous l'avons montré plus haut, il serait bon que l'on reprit cette étude en s'entourant de toutes les précautions possibles.

En ce qui concerne les réflexes cutanés, ils sont, en général, forts et ne présentent pas cet espèce d'antagonisme que nous avons mentionné à propos de la neurasthénie. Le reflexe plantaire est cependant souvent absent et cela presque toujours lorsqu'il y a anesthésie plantaire ; de même, dans les cas où l'anesthésie frappe l'abdomen ou la face interne des cuisses, nous avons souvent remarqué l'absence du réflexe abdominal et de l'inguino-abdominal.

D'une manière générale on peut donc dire que les hystériques présentent une réflectivité exagérée et l'on peut mettre ce phénomène sur le compte de l'érétisme général que présente leur système nerveux tout entier. L'abolition que l'on observe quelquefois,

concernant l'un ou l'autre des réflexes cutanés et coïncidant si fréquemment avec l'anesthésie cutanée, dépend, sans doute, de l'inhibition momentanée d'un centre cortical (Sollier).

Dans l'*épilepsie essentielle*, nous avons fréquemment observé l'exagération des réflexes tendineux ; quelquefois aussi, nous avons vu le clonus du pied et même celui du genou. Ce clonisme est, en général, plus accentué après les accès, mais il persiste quelquefois aussi pendant les périodes intercalaires.

Collier, Cestan et Le Sourd, Glorieux, etc. ont signalé le réflexe de Babinski pendant ou après les accès. Nous avons également eu l'occasion de le voir dans ces conditions et même, une fois, en dehors des accès.

Les réflexes cutanés présentent, comme dans la neurasthénie, un certain degré d'antagonisme avec les réflexes tendineux. Cet antagonisme n'est pas constant et lorsqu'il se manifeste, c'est encore le réflexe crémastérien qui est affaibli ou aboli.

On pourrait comprendre les modifications des réflexes dans l'épilepsie essentielle en admettant que le trouble siège dans l'écorce, qu'il diminue l'action d'arrêt de cette écorce sur les centres basilaires et qu'il provoque directement, dans certains cas, l'affaiblissement des centres corticaux des réflexes cutanés.

o) Dans la *paralysie générale*, l'étude des réflexes tendineux a fait l'objet de nombreux travaux (Seppilli, Shaw, Joffroy, Claus, Mäli, Bianchi, Bettencourt-Rodriguez, Siemmerling, Sollier, Briand (1). Renaud (2) considère l'exagération des réflexes tendineux (348 fois sur 482 malades) comme la règle dans la première période de la maladie ; il ajoute que cette exagération tend à faire place à l'abolition à mesure que le processus pathologique se généralise et que la démence progresse.

Les réflexes cutanés et, en particulier, le réflexe plantaire, sont altérés dans 64 p. c. des cas; cette altération consiste aussi souvent en une exagération qu'en une abolition, quelle que soit d'ailleurs la période de l'affection.

Dans quatre mémoires successifs, Marandon de Montyel a étudié séparément les troubles des réflexes patellaires (3), crémastérien (4),

(1) Auteurs cités par GILBERT BALLET et BLOCQ, in Traité de medecine de Charcot et Bouchard, 1re édit., t. IV, p. 1042.

(2) RENAUD Etude sur les reflexes dans la paralysie générale progressive. (Thèse Paris, 1893.)

(3) MARANDON DE MONTYEL. *Ann. méd. psychol.*, 1899.

(4) MARANDON DE MONTYEL. *Archives de physiologie*, 1895.

pharyngien (1) et l'évolution comparée de ceux-ci (2) suivis chez les mêmes paralytiques généraux aux trois périodes de la maladie.

Contrairement à ses prédecesseurs, cet auteur étudie l'état des réflexes aux différentes périodes de la maladie en suivant patiemment ses malades du début à la terminaison de leur péri-encéphalite chronique.

Les trois réflexes sont, au cours de cette maladie, plus souvent anormaux que normaux, mais ils ne le sont pas au même degré; celui qu'on trouve le plus souvent anormal est le crémastérien, le moins souvent altéré est le patellaire; le pharyngien occupe un rang intermédiaire. Tous les trois peuvent être ou exagérés, ou affaiblis, ou abolis : « Toutefois, dit l'auteur, si la modification du réflexe crémastérien est semblable à celle du réflexe pharyngien, elle est le contraire de celle du réflexe patellaire; en effet, la caractéristique de ce dernier est l'exagération; à titre exceptionnel, il est altéré en moins; au contraire, la caractéristique des deux premiers est l'abolition; à titre exceptionnel, ils sont exagérés. »

Les trois réflexes sont anormaux dès la première période. Le patellaire est d'autant moins atteint que la paralysie générale est plus avancée; le maximum des altérations se montre, en effet, à la première période, et le minimum à la troisième. Le crémastérien, très souvent atteint à la première période, l'est encore davantage à la seconde, mais il ne l'est pas plus à la troisième qu'à la seconde. Le pharyngien, presque constamment altéré à la première période, tend à redevenir normal à la phase intermédiaire, et s'altère de nouveau à la phase terminale.

Un antagonisme analogue existe entre les réflexes tendineux et les réflexes cutanés, suivant la forme que revêt la maladie : dans la forme démentielle, on rencontre le maximum des altérations du pharyngien et du crémastérien, et le minimum pour le patellaire; dans la forme dépressive, c'est le contraire, on observe le minimum des altérations du pharyngien et du crémastérien et le maximum du patellaire.

Des recherches minutieuses de Marandon, de Monthyel, ressortent clairement quelques faits généraux importants; les réflexes tendineux et les réflexes cutanés évoluent, dans la paralysie générale comme dans les autres affections du névraxe, indépendamment les uns des autres.

---

(1) MARANDON DE MONTYEL. *Archives de physiologie*, 1897.

(2) MARANDON DE MONTYEL. De l'évolution comparée des troubles des réflexes crémastérien, pharyngien et patellaire, étudiés chez les mêmes malades, aux trois périodes de la paralysie générale. (*Bull. de la Société de méd. mentale de Belgique*, 1897, p. 274. — *Presse médicale fr.*, 10 juin 1899, p. 281.)

Les tendineux s'exagèrent au début de la maladie, puis ils redeviennent normaux et peuvent même s'affaiblir. Les cutanés s'affaiblissent, dès le début, et cette affaiblissement progresse ensuite de plus en plus.

Ardin-Duteil et H. Rouvière (1) ont étudié le réflexe plantaire chez 35 malades ; bien que les résultats soient peu précis, ils ont observé plus souvent la diminution que l'exagération et rarement l'abolition. Ils n'ont trouvé aucun rapport entre l'état du réflexe rotulien et celui du réflexe plantaire ; en général ce dernier s'affaiblit à mesure que la maladie avance.

Pour expliquer les variations des réflexes dans la paralysie générale, nous aurons recours aux hypothèses déjà emises précédemment. L'altération anatomique des neurones corticaux donne lieu, d'une part, à l'affaiblissement des réflexes cutanés, dont les centres sont corticaux, d'autre part, à l'exagération des réflexes tendineux, dans les centres basilaires, perdent leur action d'arrêt corticale.

Plus tard, les altérations neuroniques se généralisant de plus en plus, atteignent, sans doute aussi, les centres basilaires ainsi que les voies ascendantes et descendantes de ces centres ; il en résulte une diminution plus ou moins prononcée de l'exagération des réflexes tendineux. Les réflexes cutanés, dont les centres corticaux s'altèrent de plus en plus, continuent à s'affaiblir jusqu'à la phase terminale.

Cette explication peut s'appliquer à un grand nombre de cas ; mais, comme nous l'avons fait remarquer à propos du tonus, les lésions de la paralysie générale sont variables et plus ou moins complexes. De cette complexité résulte l'inconstance des réactions réflexes.

Les lésions des cordons postérieurs, par exemple, donnent lieu à l'affaiblissement des réflexes et même à leur abolition tandis que l'irritation des faisceaux pyramidaux provoque l'exagération des réactions tendineuses.

b) Les *infections et les intoxications* déterminent des modifications profondes des réflexes.

La rage, le tétanos, l'empoisonnement par la strychnine, l'ammoniaque, l'atropine produisent l'exagération des réflexes tendineux et cutanés.

L'alcool, le chloroforme, l'éther, donnent lieu, d'abord à l'exagération des réflexes tendineux, puis à leur diminution et à leur abolition.

(1) Ardin-Duteil et Rouvière. Recherches sur le réflexe plantaire dans la paralysie générale. (Soc. de Neurol., 8 nov. 1900. — *Rev. Neur.*, 15 nov. 1900, n° 21, p. 976.)

Les infections tuberculeuse et typhoïdique, ainsi que le rhuma tisme chronique, donnent lieu à l'exagération des réflexes tendineux. Strumpell, dès 1879, signalait ce phénomène dans la tuberculose ; depuis lors, de nombreux auteurs l'ont confirmé.

Tout récemment, Levi et Follet (1) ont encore attiré l'attention sur ce fait ; ces auteurs ont rencontré l'exagération des réflexes tendineux, ainsi que le clonus du pied, chez un certain nombre de tuberculeux avec cavernes. Ils pensent que la toxine tuberculeuse et probablement aussi les toxi-infections, qui se développent dans les cavités pulmonaires, agissent sur le système nerveux en excitant les faisceaux pyramidaux.

Nous avons rencontré un certain nombre de tuberculeux présentant une exagération des réflexes tendineux allant jusqu'au clonus du pied. Nous avons observé également le réflexe de Babinski dans un cas de tuberculose pulmonaire très avancée.

C'est encore Strumpell qui, le premier, fit remarquer que les malades atteints de fièvre typhoïde présentent une exagération des réflexes tendineux.

En 1881, Ballet (2) signala, pour la première fois, l'existence de la trépidation plantaire dans cette maladie. Depuis lors, plusieurs auteurs se sont efforcés de prouver que le clonus du pied existe assez souvent sans exagération ou même avec l'abolition du réflexe rotulien ; citons Pitres, Fleury (3), Delom-Sorbé (4), Beaujeu (5).

D'autres sont d un avis opposé; c'est ainsi que Perret et Devic (6), sur 44 malades, n'ont observé qu'une fois la dissociation des deux réflexes.

Renard (7) conclut que, dans la fièvre typhoïde comme dans les affections médullaires, l'exagération du réflexe rotulien et la trépidation épileptoïde se montrent simultanément. Il reconnaît pourtant que, dans quelques cas, les deux phénomènes peuvent ne pas coexister.

Beaujeu fait remarquer que l'inconstance des résultats, obtenus par les auteurs, dépend du fait que le clonus du pied ne se manifeste

---

(1) Levi et Follet. Trépidation épileptoïde dans la tuberculose pulmonaire. (Soc de Neurol. de Paris, 10 janvier 1901.)

(2) Ballet. Note sur l'état de la réflectivité dans la fièvre typhoïde. (*Progrès méd.*, 1881.)

(3) de Fleury. Note sur le rapport de la trépidation epileptoïde avec l'exagération des réflexes. (*Revue de Médecine*, 1884.)

(4) Delom-Sorbé. De la trépidation épileptoïde provoquée. (Thèse Bordeaux, 1885.)

(5) Beaujeu. De la dissociation du réflexe rotulien et de la trépidation plantaire dans la fièvre typhoïde (Thèse Lyon, 1894.)

(6) Perret et Devic. *Province médicale*, 1890.

(7) Renard. De l'exagération des réflexes tendineux du pied et du genou dans la fièvre typhoïde. (Thèse Nancy, 1895.)

pas toujours sous l'influence du procédé classique. Avant de relever brusquement le pied en flexion, comme on a coutume de le faire, Beaujeu, sur le conseil de Weill, percute au préalable, à plusieurs reprises, le tendon rotulien. Par ce procédé on voit souvent apparaître quelques secousses cloniques là où, par le procédé ordinaire, on n'obtenait rien.

Il paraît donc établi, aujourd'hui, que le clonus du pied n'est pas rare dans la fièvre typhoïde, qu'il accompagne le plus souvent l'exagération des réflexes tendineux, mais que la dissociation de ces deux phénomènes peut exister.

Le réflexe de Babinski a été signalé dans la fièvre typhoïde, par Léopold Levi. L'auteur l'a rencontré, dans 50 p. c. des cas, à différentes périodes de la maladie. Les réflexes rotuliens étaient généralement exagérés; la trépidation épileptoïde existait cinq fois en même temps que le signe de Babinski; cinq fois ce dernier existait à l'exclusion de l'autre et quatre fois la trépidation épileptoïde se montrait sans le phénomène des orteils.

Levi pense que le signe de Babinski, la trépidation épileptoïde et l'exagération des réflexes tendineux associés, indiquent une atteinte de la moelle (première étape de la myélite typhoïdique). Il ajoute cependant que ces phénomènes n'aggravent pas le pronostic de la maladie, puisque tous les cas qu'il a observés, ont guéri.

Dans le rhumatisme chronique, c'est Charcot (1) qui signala, le premier, l'exagération des réflexes et la trépidation épileptoïde. Depuis lors, certains auteurs ont décrit, en passant, l'état des réflexes dans le rhumatisme, mais il faut arriver à Massalongo (2) pour trouver une étude systématique de ce phénomène.

Enfin, plus récemment, Chevais (3) conclut que l'exagération des réflexes rotuliens et radiaux est très fréquente dans le rhumatisme chronique.

Il suffit, du reste, d'examiner un certain nombre de malades atteints de rhumatisme chronique pour se convaincre qu'ils présentent fréquemment l'exagération des réflexes tendineux et même quelquefois le clonus du pied. Dans un cas, nous avons observé la coexistence du clonus et du signe de Babinski.

(1) Charcot. *Progrès médical*, 24 juin 1882.

(2) Massalongo. Contributo alla fisio-patologia Reumatismo articolore cronico, sua originœ nervosa, (Congrès int. de méd., Rome, octobre 1892. — *Riforma medica*, avril 1893.)

(3) Chevais. Des réflexes tendineux dans le rhumatisme chronique. (Thèse Paris, 1897.)

D'une manière générale, il est donc permis de dire que la tuberculose, la fièvre typhoïde et le rhumatisme chronique, exagèrent la réflectivité tendineuse, qu'ils donnent lieu, assez souvent, au clonus du pied et, plus rarement, au réflexe de Babinski.

Ce que nous avons dit précédemment, à propos de l'état des réflexes dans les névrites périphériques, explique comment nous comprenons l'exagération des réflexes dans ces conditions : « si le rhumatisme, disions-nous, provoque l'exagération des réflexes, c'est que les poisons, résultant du trouble de la nutrition générale, excitent les centres nerveux, au même titre que la strychnine, par exemple. »

Une hypothèse analogue peut être invoquée au sujet de la tuberculose et de la fièvre typhoïde.

Le clonus du pied et même le phénomène des orteils sont passibles d'une explication semblable, d'après ce que nous avons dit en traitant de ces deux manifestations en particulier. Nous avons vu, du reste, que ces modifications de la réflectivité se montrent généralement associées dans les intoxications comme dans les maladies organiques. Les cas exceptionnels, dans lesquels ils sont dissociés, ne sont pas de nature à permettre de les considérer comme physiologiquement indépendants ; l'existence du clonus du pied, sans exagération du réflexe rotulien, prouve tout simplement que des causes secondaires, qui nous échappent, empêchent le phénomène du genou de se manifester.

Nous croyons que la tuberculose, la fièvre typhoïde et le rhumatisme chronique intoxiquent le système nerveux, mais nous ne pouvons admettre, avec Levi, que l'apparition des phénomènes d'hyperexcitabilité réflexe, même quand les trois signes (rotulien, clonus et Babinski), sont associés, dénote la myélite. Nous pensons qu'il s'agit de lésions plutôt fonctionnelles qu'organiques; la guérison des malades qui présentent ces phénomènes nous en donne la preuve.

Binet-Sanglé (1) a tout récemment étudié, avec grand soin, l'état des réflexes chez les syphilitiques. Il a obtenu les résultats suivants :

Tous les syphilitiques présentaient des modifications des réflexes.

Le réflexe nasal était normal chez trois sur trois.

Le réflexe pharyngien normal chez quatre, diminué chez cinq et *aboli* chez deux sur onze.

Le réflexe olécrânien, normal chez trois, diminué chez sept et *aboli chez trois* sur treize.

(1) Binet-Sanglé. De l'état des réflexes chez les syphîliques. (*Journal de Neurologie,* 1901, n° 9, p. 161.)

Le réflexe abdominal, normal chez cinq, diminué chez cinq des deux côtés et chez un à droite, *aboli chez un sur douze*.

Le réflexe patellaire, exagéré chez un, normal chez trois, diminué chez trois des deux côtés et chez un à droite, *aboli chez cinq sur treize*.

« Je reconnais, dit l'auteur, qu'il n'y a pas lieu de tenir un compte sérieux de la diminution des réflexes. En effet : 1° Il n'existe pas de critérium du réflexe normal; 2° L'étendue et la rapidité des mouvements réflexes varient avec les sujets; 3° Il n'a pas été fait ici des mensurations exactes. Mais l'abolition des réflexes est à considérer.

» Or, je relève :

» L'abolition du réflexe pharyngien, chez deux sur onze malades.

» L'abolition du réflexe olécrânien, chez trois sur treize malades.

» L'abolition du réflexe abdominal, chez un sur douze malades.

» L'abolition du réflexe patellaire, chez cinq sur treize malades.

» Cela, joint aux modifications de la sensibilité que j'ai observées, semblerait indiquer que le poison syphilitique agit d'une façon précoce sur les neurones et particulièrement sur les prolongements cylindraxiles du protoneurone centripète où commencent et où prédominent les lésions nerveuses du tabes (Brissaud et de Massary). On a vu, du reste, ce syndrôme se développer moins de deux après l'accident primaire.

» Il semblerait donc, qu'il y aurait un intérêt énorme à étudier l'état du système nerveux chez les syphilitiques. Cette étude fournirait, ce semble, des indications précieuses pour le diagnostic, le pronostic et le traitement de la syphilis, et nous permettrait peut-être de prévenir le tabes. »

Bouchard (1) signala, le premier, l'abolition des réflexes rotuliens dans le diabète (1 3 des cas). Rosenstein (2) et Grube (3) ne l'ont observé que dans 10 p c. des cas. Teschmacker (4) pense que les réflexes ne sont abolis que chez les diabétiques âgés de plus de cinquante ans. Grube (5) affirme que l'âge des malades n'est pour rien dans l'affaiblissement des réflexes, pas plus du reste que le diabète en lui-même; il croit que les modifications des réflexes, que

---

(1) Bouchard. De la perte du réflexe rotulien dans le diabète sucré. (Assoc. franç. pour l'avancement des sciences, session de Blois 1884. *Sem. méd.*, 17 sept. 1884.

(2) Rosenstein. *Berlin. Klin. Woch.*, 1885, n° 8.

(3) Grube. *Neurol. Centralbl.*, 15 nov. 1893.

(4) Teschmacker. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1895.

(5) Grube. Ueber das Verhalten der patellareflexes beim diabetus mellitus. (*Deutsche med Wochenschr.* 1895, n° 23, p. 375.)

l'on observe du reste plus fréquemment chez les diabétiques âgés que chez les jeunes, sont dues à des causes secondaires, telles que la névrite crurale.

Nous avons observé souvent l'abolition des réflexes rotuliens chez les diabétiques; quelquefois cependant nous n'avons pas trouvé cette altération. Nous dirons donc que le diabète entraine souvent, mais non constamment, l'abolition des reflexes rotuliens.

Nous ne pouvons admettre, avec Grübe, que cette abolition ne dépend pas directement de la glycosurie; elle est trop fréquente pour pouvoir toujours être rapportée à l'existence d'une névrite et nous l'avons rencontrée dans des cas ou cette névrite n'existait pas.

Nous croyons que cette abolition dépend, comme l'exagération de la tuberculose, de la fièvre typhoïde et du rhumatisme chronique, d'une action directe du poison sur les neurones. Dans le diabète, ce poison serait inhibiteur tandis que, dans les trois autres maladies, il serait excitant.

Le fait que l'abolition n'est pas constante ne contredit pas cette hypothèse ; tout dépend de la sensibilité individuelle des neurones. Les cellules nerveuses de certains individus sont plus sensibles à tels poisons que celles de certains autres; c'est là un fait bien connu.

Dans le lathyrisme (Proust [1], Bouchard [2], Marie [3]), dans la pellagre (Marie [4]), la pneumonie (Haushalter [5]), l'ictère et la cirrhose (Léopold Levi [6]), le choléra à la période algide (Gaillard [7]), les auteurs ont signalé l'exagération des réflexes.

Dans l'intoxication arsénicale (Brouardel et Pouchet [8]), le choléra (Gaillard), on a mentionné leur abolition.

Dans toutes ces maladies nous pensons, comme précédemment, que les poisons augmentent ou diminuent, suivant leur nature, l'excitabilité des cellules nerveuses.

---

(1) Proust. Académie de médecine, juillet 1883.
(2) Bouchard. *Progrès médical*, 1883.
(3) Marie. Lathyrisme et béribéri. (*Progrès médidal*, 1883.)
(4) Marie. In Traité de médecine de Charcot-Bouchard, art. Pellagre.
(5) Haushalter. Société médicale de Nancy, 9 janvier 1895.
(6) Léopold Levi. Société de Biologie. 14 janvier 1896.
(7) Gaillard. Société médic. des hôpitaux, 23 juin 1892.
(8) Brouardel et Pouchet. *Gazette des hôpitaux*, 1889, n° 112 et 113.

CHAPITRE III

LES CONTRACTURES

I

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

« Lorsqu'on passe en revue les très nombreux travaux qui ont pour objet la contracture, on est frappé de la difficulté qu'ont éprouvé tous les auteurs à donner une définition physiologique à ce symptôme. »

Ainsi s'exprimait Brissaud (1), il y a vingt ans; c'est en répétant encore cette phrase que nous commencerons ce chapitre.

Les théories sont certes plus nombreuses qu'à l'époque ou notre éminent collègue écrivit son remarquable travail, mais la confusion n'en règne pas moins dans les esprits, en présence des nombreuses hypothèses qui ont été émises concernant le mécanisme des contractures.

Follin (2) pense que la contracture vraie n'a qu'une durée passagère et, dans le cas de l'hémiplégie, par exemple, si les membres se déforment à la longue, si la main se fléchit outre mesure sur l'avant-bras et si l'avant bras conserve indéfiniment l'attitude de la pronation forcée, la contracture n'y est pour rien. Tous ces faits sont le résultat de la *rétraction* des parties molles, c'est-à-dire qu'il s'agirait en pareil cas, d'une véritable transformation pathologique de la substance musculaire.

Hitzig (3) croit que « ces mouvements qui surviennent dans les membres plus ou moins paralysés, que nous appelons contractures, doivent être considérés comme des mouvements associés ». Les impulsions motrices envoyées par le côté sain, se répandraient également du côté paralysé et produiraient une série ininterrompue de contractions qui serviraient à la contracture.

Dans la thèse d'un de ses élèves, Straus, Charcot signale l'opinion qu'il développa plus tard.

(1) BRISSAUD. *Loc. cit.*, p. 113.

(2) FOLLIN, cité par BRISSAUD. *Loc. cit.*, p. 113.

(3) HITZIG. Ueb. d. Auffass. einig. Anormal. d. Muskelinnerv. (*Arch. f. Psych. v. Nervenheilk.*, 1872, t. III, p. 312.). — Cité par GRASSET. *Loc. cit.*, p. 83.

« On pourrait, avec quelques auteurs, dit Straus, considérer la contracture comme une exagération morbide de la tonicité normale du muscle, mais c'est une synonymie et non une explication. »

Brissaud, fait justice de l'hypothèse de Follin, en prouvant que les contractures les plus invétérées cèdent, non seulement à l'action du chloroforme, mais encore sous l'influence de l'application de la bande d'Esmarch.

Au bout de vingt minutes déjà la déformation commence à disparaître et ces quelques minutes suffisent pour détruire une attitude qui durait depuis plusieurs années. Aussitôt que la bande est desserrée et que la circulation se rétablit, la déformation réapparait en quelques secondes. « On peut donc affirmer absolument l'exactitude de ce premier point, dit Brissaud : que les contractures hémiplégiques, même les plus anciennes, sont intimement caractérisées par une *activité musculaire permanente*... Nous voulons établir que, si dans le domaine de l'expérimentation, le strychnisme ne produit les attitudes caractéristiques, des convulsions toniques, que par l'exagération du tonus normal, il en est de même dans l'hémiplégie où la contracture doit être considérée comme un strychnisme véritable, à cette différence près qu'elle a une raison anatomo-pathologique définie. »

Vulpian, Charcot et Brissaud admettent que la contracture est due à l'exagération du tonus normal ; ils ajoutent que cette exagération du tonus est causée par l'irritation des grandes cellules motrices de la moelle par la lésion des faisceaux pyramidaux : « Le faisceau pyramidal est l'excitant naturel de la substance grise, dit Brissaud, la sclérose de ce faisceau doit donc fatalement retentir sur les cellules de la corne antérieure. »

P. Marie, se basant sur les principes posés par Adamkiewicz et Anton, dont nous avons parlé à propos du tonus, pense que le faisceau pyramidal possède un rôle d'arrêt, destiné à empêcher le fonctionnement intempestif et incessant de la machine médullaire motrice, toujours sous pression ; si cette action inhibitrice est suspendue d'une façon permanente, par suite de la destruction des fibres du faisceau pyramidal, la machine, privée de son frein, fonctionne indéfiniment, la contraction musculaire due à ce fonctionnement est comme ininterrompue, la contracture survient et persiste.

Freud adopte cette opinion ; pour lui, la contracture qui accompagne les affections cérébrales est un phénomène spinal, dû à ce que la moelle est abandonnée à elle-même.

Jackson et Bastian admettent, comme nous l'avons vu, que le tonus musculaire normal résulte de deux actions antagonistes : l'une excitante (provenant du cervelet), l'autre inhibitrice (prove-

nant du cerveau). La contracture résulterait de la suppression de l'action inhibitrice, par lésion cérébrale, et de la prédominence de l'action cérébelleuse.

Pour Mya et Levi, la contracture résulterait de ce que les cellules radiculaires antérieures, ayant perdu leur aptitude fonctionnelle sous l'influence de la domination des neurones corticaux, sont capables de récupérer leur indépendance fonctionnelle et de produire finalement l'hypertonie musculaire et la contracture.

Van Gehuchten (1) confirme et développe, ainsi que nous l'avons dis plus haut, la théorie de Jackson et Bastian ; il admet que le tonus musculaire est la résultante d'une double action nerveuse antagoniste, l'une cortico-spinale, inhibitrice, l'autre, cortico-ponto-cérébello-spinale, excitatrice. (Voir fig. 1 à 5 et 14 à 18.)

D'après lui « la contracture du spasmodique et la contracture de l'hémiplégique ne sont nullement comparables ni au point de vue clinique, ni au point de vue anatomo-pathologique. » Il appelle la première *contracture active* et la seconde *contracture passive.*

« *Contracture spasmodique.* - L'idée que nous nous faisons de la contracture du spasmodique, dit-il, c'est qu'elle constitue une *contracture active* ; elle est due tout entière aux excitations que le système nerveux central envoie, d'une façon permanente, dans nos muscles périphériques. Elle est dont véritablement l'expression clinique d'une exagération considérable du tonus musculaire normal. C'est une contracture d'origine centrale.

» L'exagération du tonus musculaire, pour se produire, nécessite donc et l'interruption de la voie cortico-spinale et la conservation de la voie cortico-ponto-cérébello-spinale. Le cervelet joue donc un certain rôle dans le mécanisme de l'exagération du tonus musculaire, mais ce n'est qu'un rôle d'emprunt, puisque, dans les affections cérébelleuses, le tonus musculaire n'est pas exagéré et que, dans les affections cérébrales, ce tonus est affaibli. L'influence du cervelet sur l'exagération du tonus lui vient tout entière de l'écorce cérébrale.

» Chez le spasmodique, il y a donc contracture, parce qu'il y a exagération du tonus musculalre ; ce tonus musculaire est exagéré, parce que la voie directe cortico-spinale interrompue soustrait les cellules radiculaires de la moelle à l'influence inhibitive des cellules de l'écorce et abandonne les cellules radiculaires de la moelle à l'action excitante des fibres constitutives de la voie cortico-ponto-cérébello-spinale.

---

(1) Van Gehuchten. L'exagération des réflexes et la contracture chez le spasmodique et chez l'hémiplégique. (*Journ. de Neurol.*, 1898, nos 4, 5 et 6, p. 105.)

» *Contracture de l'hémiplégique.* — La contracture post-hémiplégique a une toute autre pathogénie.

» Un fait indiscutable, c'est que le degré de la paralysie peut varier et varie souvent d'un hémiplégique à l'autre. Nous savons tous que généralement le membre supérieur est plus fortement atteint par la paralysie que le membre inférieur. Mais, même si l'on compare entre eux des hémiplégiques avec prédominance de la paralysie dans le membre supérieur, on trouve encore des variations dans le nombre des muscles paralysés et dans le degré de la paralysie. A côté d'hémiplégiques porteurs d'un membre supérieur complètement paralysé, on en trouve d'autres, et ce sont les plus nombreux, où la paralysie a frappé surtout les muscles extenseurs en respectant plus ou moins le groupe des muscles fléchisseurs.

» Demandez à cet hémiplégique d'ouvrir la main, il en sera absolument incapable, mais ouvrez-lui la main et dites-lui de la fermer et vous le verrez fléchir lentement les doigts. Cette paralysie incomplète est importante à noter. Que va-t-il se produire, en effet, dans un membre supérieur dont les muscles extenseurs sont complètement paralysés, alors qu'il y a encore un certain degré de contractilité dans le groupe des muscles fléchisseurs ?

» Les muscles fléchisseurs étant moins atteints par la paralysie que les extenseurs, tous les efforts que l'hémiplégique fera pour mouvoir son membre paralysé s'épuiseront dans les muscles fléchisseurs et ceux-ci, ne rencontrant pas de force antagoniste capable de résister, amènent bientôt le membre dans la position caractéristique.

» La contracture post-hémiplégique est donc véritablement due à une contraction musculaire, comme l'a affirmé Brissaud, et pas du tout à une rétraction pure et simple des parties molles, comme l'a prétendu Follin.

» Mais si la contracture post-hémiplégique est due à une contraction musculaire, celle-ci n'est pas la conséquence de l'irritation que les fibres dégénérées ou sclérosées des faisceaux pyramidaux exercent sur les cellules radiculaires de la moelle, comme l'admet Brissaud ; cette contracture est, pour nous, la *conséquence immédiate de la paralysie incomplète des fléchisseurs.* Or, si les muscles fléchisseurs sont incomplètement paralysés, nous devons en conclure que la cause de l'hémiplégie, c'est-à-dire l'hémorrhagie capsulaire, n'a pas détruit *toutes* les fibres corticales destinées au membre supérieur, mais a respecté un certain nombre de ces fibres en connexion avec le groupe des muscles fléchisseurs

» La contracture post-hémiplégique est donc, pour nous, la résultante de l'état fonctionnel spécial dans lequel, à la suite d'une hémorrhagie capsulaire, se trouvent, l'un par rapport à l'autre, les

différents groupes musculaires du membre affecté. Si tous les muscles sont frappés au même degré, l'hémiplégie restera flasque. Si certains muscles sont moins profondément atteints par la para lysie que d'autres, la contracture surviendra tantôt dans les muscles extenseurs, tantôt dans les muscles fléchisseurs. »

Van Gehuchten conclut comme suit :

« La contracture du spasmodique est d'origine centrale. Elle est due à l'exagération du tonus musculaire. Cette exagération est avant tout un phénomène dû à l'interruption de la voie motrice cortico-spinale avec conservation de la voie cortico-ponto-cérébello-spinale ;

» La contracture post-hémiplégique est d'origine périphérique. Elle doit être attribuée à la paralysie moins profonde des muscles fléchisseurs du membre supérieur et à leur contraction consécutive ».

Mann (1), se basant sur les expériences de Hering et Sherrington, déclare que les muscles paralysés ne présentent jamais *d'hypertonie* (mot que Mann assimile à celui de *contracture*); celle-ci ne peut se produire que dans les muscles qui ont conservé un certain degré de motilité volontaire. Pour expliquer l'hypotonie de certains groupes musculaires, coïncidant avec l'hypertonie de certains autres, Mann suppose que les muscles reçoivent des fibres d'excitation et des fibres d'arrêt. Les muscles contracturés auraient perdu leurs fibres d'arrêt et les muscles paralysés auraient perdu leurs fibres d'excitation

Cette conclusion, en apparence paradoxale, ne pourrait s'expliquer que par une disposition anatomique spéciale, en vertu de laquelle les fibres d'arrêt des muscles coopèreraient avec les fibres excitatrices de leurs antagonistes, ou bien en supposant que ces fibres d'arrêt produiraient une excitation des muscles antagonistes. « En somme, dit Marinesco (3), la théorie de Mann suppose un double mécanisme, mécanisme d'une fonction d'arrêt du cerveau, d'une part, et mécanisme d'une fonction d'excitation, d'autre part; on s'explique ainsi pourquoi il y a des groupes musculaires à l'état d'hypertonie, alors que d'autres sont atteints de paralysie. »

Grasset s'efforce de prouver que les contractures permanentes d'origine médullaire sont en rapport constant avec la lésion de la partie spinale du faisceau pyramidal. Depuis 1878, notre éminent

---

(1) Mann. Ueber das Verhalten der Sehnenreflex und der passiven Beweglickeit bei der Hémiplégie. (*Monatsch f. Psych. v. Neurol.*, Bd. I, p, 409). — Ueber das Wesen die Tatstehung der Hémipl. contract. (Berlin 1898.) — Soury. *Loc. cit.*, t, II, p. 1122.

(2) Dejerine. *Loc. cit.*, p. 730.

(3) Marinesco. Recherches sur l'atrophie musculaire et la contracture dans l'hémiplégie organique. (*Sem. méd.*, 1898, 23 nov., p. 469.)

collègue cherchait à établir que les contractures spinales répondent cliniquement à la *sclérose* des faisceaux pyramidaux. Actuellement il remplace le mot sclérose par *altération*.

« Depuis Vulpian, Charcot, Brissaud, dit-il, il est acquis que la contracture est due à l'exagération du tonus. Le tonus est un réflexe dont le centre est dans les cellules des cornes antérieures de la substance grise. Les voies centripètes de ce réflexe sont les prolongements cellulifuges des neurones ganglionnaires sensitifs, et les voies centrifuges sont les prolongements cellulifuges des cellules antérieures de la moelle.

» Au-dessus de ces cellules radiculaires sont, quelque part, des centres régulateurs d'où partent deux actions nerveuses antagonistes (Adamkiewicz) : une action inhibitrice qui passe par les voies cortico spinales directes, par le faisceau pyramidal (Anton, Marie), et une action excitatrice qui passe par les voies indirectes, ponto-cérébello-spinales (Van Gehuchten).

» La contracture est le résultat de la suppression de l'action inhibitrice (destruction pathologique ou absence du faisceau pyramidal) avec conservation de l'action excitatrice, (par les voies indirectes ponto-cérébelleuses). *Voilà qui est acquis et paraît inattaquable.* »

Nous avons vu que Grasset place le centre régulateur du tonus dans le mésocéphale ou dans la protubérance. Quand la lésion siège en A (portion cérébrale du faisceau pyramidal), il y a paralysie motrice : les ordres donnés par A, ne peuvent parvenir à D, ni par les fibres directes, ni par les fibres indirectes. Mais le tonus n'est pas touché, puisque son centre automatique B reste en communication normale avec D par ses deux ordres de fibres, inhibitrices et excitatrices. Donc pas de contractures. Quand la lésion siège en B, c'est-à-dire frappe d'emblée ou atteint ultérieurement la portion spinale du faisceau pyramidal, le tonus n'est plus intact, puisque le centre automatique B du tonus ne communique plus avec D par ses voies inhibitrices B D, et communique encore par ses voies excitatices B C D (fig. 30).

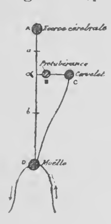


Fig. 30

On comprend très bien que la symptomatologie diffère suivant que la lésion frappe initialement au dessus ou au-dessous d'α, et qu'elle change aussi quand la lésion, initialement au-dessus d'α, gagne ultérieurement la région au-dessous d'α.

Munk (1), se basant sur des expériences physiologiques dont

(1) MUNK. Ueber die Fülhsphaeren der Grosshirnrinde (5[e] édition). cité par SOURY : *Loc. cit.*, p. 1138, t. II.

nous reparlerons, pense qu'il existe, chez l'homme comme chez le singe, deux espèces de contractures : *Des contactures par excitation de l'écorce cérébrale* et des *contractures par perte de substance* du manteau cérébral. Les premières sont *précoces et actives*, les secondes sont *tardives et passives*.

Munk a établi que les lésions de l'écorce cérébrale motrice ne donnent lieu à aucune contracture chez le chien, le chat et le lapin. Chez le singe, on peut obtenir deux sortes de contractures très différentes. Les premières, assez rares, peuvent être précoces ou tardives; elles intéressent des muscles très différents les uns des autres, formant des combinaisons diverses et successives appartenant rarement à deux groupes antagonistes. Ces contractures persistent jusqu'à la mort du singe qui a lieu, au plus tard, dans la troisième semaine.

Jamais elles ne se produisent après l'extirpation totale des centres des extrémités; *il reste toujours*, quand elles se montrent, *une partie plus ou moins considérable d ces régions* et ce sont toujours les muscles dont la contractilité peut être provoquée par l'excitation électrique de ces parties, qui se contracturent. *Toujours aussi* le mauvais état des blessures du cerveau a été constaté.

Ces contractures résultent donc de l'irritation de la substance corticale, cette irritation porte exclusivement sur la substance grise. « Autrement, dit Munk, on ne s'expliquerait pas qu'après l'extirpation totale des régions des extrémités il n'y ait jamais de contracture, quoique la substance blanche sous-jacente soit conservée, ni, qu'aprés des extirpations partielles, les muscles qui ne peuvent plus être actionnés par l'écorce demeurée indemne ne se contracturent jamais. Par conséquent, ces contractures doivent être appelées *contractures par excitation corticale*. (Rindenreizcontracturen). »

Les contractures du second ordre, les plus fréquentes, sont caractérisées par le raccourcissement des muscles, par leur inextensibilité ; elles apparaissent tardivement, après cinq ou six semaines, même après plusieurs mois.

On ne les observe que dans les cas où l'ablation des centres des extrémités est très étendue ou totale et lorsque les animaux restent enfermés dans leur cage; quand ils peuvent se mouvoir en liberté, ces contractures ne se produisent pas. On peut à volonté les provoquer ou les empêcher : il suffit de maintenir les singes dans des cages étroites pour les voir apparaitre tandis que, si on les laisse en liberté, elles ne se montrent pas. Si une des extrémités est contracturée, il suffit, pour préserver l'autre du même accident, de faire sortir l'animal de sa cage et de l'exciter à courir, à mar

cher, etc.; chez le singe maintenu en cage, on peut empêcher les contractures en faisant faire chaque jour des mouvements d'extension aux muscles menacés.

Ces contractures se produisent dans les muscles habituellement raccourcis dans la position presque constante que prend l'animal : « Comme ces contractures n'apparaissent que dans ces muscles, et uniquement dans ces muscles, dit Munk, elles résultent bien d'un raccourcissement lié à la position gardée par le macaque assis ou accroupi ».

« On s'explique maintenant, dit Soury (1), que les physiologistes, après des extirpations étendues de l'écorce cérébrale des régions des membres, aient constaté tantôt l'existence, tantôt l'absence de contractions des extrémités opposées. Des protocoles des expériences de David Ferrier et de Yeo, Horsley et Schäfer, il résulte que les singes laissés en repos dans les cages après l'opération, ont été trouvés contracturés. Au contraire, dans ses anciennes expériences, où les singes étaient presque chaque jour tirés de leurs cages pour être soumis à des examens répétés, Schift n'observa pas de contractures; mais, quand ce physiologiste ne fut plus aussi curieux d'examiner ses singes, ils se contracturèrent ».

*
* *

Les théories imaginées pour expliquer le mécanisme de la contracture peuvent être classées comme suit :

1° *Les contractures sont dues à des rétractions musculaires* (Follin).

Cette théorie contient une part de vérité ; il est, aujourd'hui, admis qu'à côté des contractures vraies, actives, causées par l'activité permanente des muscles (Brissaud), il y a des contractures, que l'on pourrait appeler fausses et passives causées par des rétractions fibreuses. Il n'en est pas moins certain que, d'une manière générale, les contractures ne sont pas dues, comme Follin le pensait, à des rétractions musculaires. C'est là un fait que Brissaud a démontré clairement.

2° *Les contractures sont dues aux impulsions motrices parties du côté sain, qui, se répandant du côté paralysé, y produisent une série ininterrompue de contractions musculaires* (Hitzig).

Brissaud a ruiné cette théorie en démontrant que, pendant le sommeil, alors que les impulsions venant du côté sain ne peuvent pas être invoquées, la contracture n'en persiste pas moins.

---

(1) Soury. *Loc. cit.*, p. 1137.

Van Gehuchten objecte qu'il ne comprend pas pourquoi les impulsions motrices du côté sain provoquent seulement des contractures dans certains groupes musculaires.

Grasset (1) fait, avec raison, remarquer qu'il y a dans la manière de voir de Hitzig, une part de vérité : « les mouvements associés, dit-il, existent et jouent un rôle dans la production des contractures. » Mais il ajoute qu'elle n'explique pas que la contracture permanente de l'hémiplégique soit tardive.

3° *Les contractures sont dues à l'exagération de ta tonicité musculaire, causée par la sclérose du faisceau pyramidal.* (Vulpian, Charcot, Straus, Brissaud.)

Van Gehuchten (2) admet en partie cette hypothèse :

« Cette théorie, dit-il, nous paraît applicable, jusqu'à un certain point, à l'état spastique des muscles consécutifs à des lésions des faisceaux pyramidaux de la moelle, c'est-à-dire aux contractures du spasmodique, parce que ici on observe réellement une exagération considérable du tonus normal des muscles ; mais elle ne rend nullement compte des contractures post-hémiplégiques. Dans l'hémiplégie, il y a bien exagération des réflexes, mais, comme Babinski l'a démontré, au lieu d'y rencontrer de l'exagération du tonus musculaire, on y observe plutôt l'affaiblissement du tonus amenant un relâchement assez prononcé des muscles, cause de la paralysie flasque. »

En ce qui concerne la sclérose des faisceaux pyramidaux, Van Gehuchten est des plus affirmatifs.

« *De tous ces faits, dit-il, incontestablement acquis à la science, nous pouvons et nous devons conclure que l'exagération des réflexes qui s'observe chez l'hémiplégique et chez le spasmodique et que la contracture, qui peut survenir chez l'hémiplégique et qui est un phénomène constant chez le spasmodique, ne sont pas la conséquence immédiate de la dégénérescence secondaire.* »

Grasset pense, comme Van Gehuchten, que l'irritation des cellules motrices de la moelle, exercée par le voisinage de la sclérose pyramidale, n'est pas admissible. « Cela me paraît suffire, dit-il, pour que nous gardions, de la théorie de Charcot et Brissaud, ce principe que la contracture est due à l'exagération du tonus ; mais nous sommes obligé d'abandonner l'idée que cette exagération du tonus est due à l'irritation permanente que la lésion latérale exerce sur les grandes cellules motrices médullaires » (p. 88).

---

(1) Grasset. *Loc. cit.*, p. 83.
(2) Van Gehuchten. *Loc. cit.*, p. 86.

La théorie de Vulpian, Charcot, Straus, Brissaud, contient, comme les précédentes, une part de vérité et cette part est même très importante. Ce qui nous parait établi et indiscutable, c'est que les contractures sont dues à une exagération du tonus musculaire. Nous aurons quelques restrictions à faire à ce principe que nous acceptons cependant d'une manière générale.

En ce qui concerne la cause de cette exagération du tonus, nous verrons que l'idée d'une irritation locale des cellules motrices médullaires peut quelquefois être invoquée; quant à l'action irritante de la dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal sur ces cellules, nous ne pouvons l'admettre; d'après les lois établies à propos du tonus musculaire, l'hypertonicité ne provient pas de la lésion du cylindraxe, mais bien de son irritation par des altérations voisines.

4° *Les contractures sont dues à l'exagération de la tonicité musculaire, causée par la suppression de l'action inhibitive cérébrale, laissant le fonctionnement médullaire privé de son frein* (Marie, Freud).

Van Gehuchten objecte que, si ce mécanisme était réel, « l'interruption des fibres pyramidales, en un point quelconque de leur trajet, devrait être suivie immédiatement de la contracture de tous les muscles du côté opposé du corps, absolument comme la section du pneumogastrique est suivie de l'accélération permanente des battements du cœur. Cette contracture s'observe, il est vrai, dit-il, quand la lésion intéresse les fibres du faisceau pyramidal dans leur partie spinale, mais elle fait défaut dès que l'interruption des fibres se produit en un point quelconque de son trajet cérébral.

« La théorie ne s'applique donc pas à la contracture post-hémiplégique et c'est cependant pour expliquer la contracture des hémiplégiques que Marie y a eu recours » (p. 87).

On pourrait encore demander à Marie comment il se fait que les lésions transversales complètes de la moelle donnent lieu, chez l'homme, à une atonie permanente ? Il semble cependant que, dans ce cas, l'action d'arrêt du cerveau étant supprimée, la machine, toujours sous pression, qui constitue la moelle, devrait produire l'hypertonie et la contracture.

5° *Les contractures sont dues à l'exagération de la tonicité musculaire, causeé par la supression ou l'affaiblissement de l'action inhibitrice* (cérébrale) *qui permet à l'action excitatrice* (cérébelleuse) *de prédominer* (Jackson-Bastian).

Van Gehuchten fait, à cette théorie, l'objection suivante (p. 91).

« Cette manière de voir de Bastian ne nous paraît pas en rapport avec les faits cliniques. Les raisonnements du savant anglais s'appuient sur un fait qui est faux : chez l'hémiplégique (suspension de l'influence cérébrale) il n'y a pas une exagération du tonus musculaire comme Bastian l'affirme, mais bien un affaiblissement du tonus, un relâchement musculaire notable (Babinski). La paralysie de l'hémiplégique est une paralysie flasque. »

Grasset fait remarquer que l'hypothèse des auteurs anglais n'explique, pas plus que celle de Marie, « pourquoi, dans la lésion cérébrale, il y a d'abord paralysie flasque et pourquoi ensuite la contracture apparait, quand la lésion gagne la portion sous-protubérantielle du faisceau pyramidal. »

Nous avons montré, précédemment, combien est hypothétique et non démontrée, l'action excitatrice du cervelet ; nous avons dit que, pathologiquement, rien ne confirmait cette manière de voir.

6° *Les contractures sont dues à l'exagération de la tonicité musculaire, causée par la suppression du commandement cortical.* L'hypertonie ne se produit que tardivement parce que les cellules motrices médullaires ne récupérent que lentement leur indépendance fonctionnelle (Mya et Levi).

Van Gehuchten fait remarquer que si cette théorie était vraie, on devrait observer, dans les cas de lésions transversales complètes de la moelle et dans les cas d'affections spasmodiques d'origine médullaire, survenant chez l'adulte, les mêmes symptômes que dans l'hémiplégie, c'est-à-dire, de la paralysie flasque suivie de contracture.

Ainsi que nous l'avons exposé précédemment, nous pensons que les cellules motrices médullaires sont, à la naissance, indépendantes de la corticalité cérébrale ; nous croyons que leur asservissement à l'écorce se fait progressivement et que, plus les voies longues se développent, plus les voies courtes perdent de leur importance fonctionnelle.

Mais nous avons admis aussi, en nous basant sur les faits anatomo-cliniques, que, chez l'homme adulte, les voies courtes ne sont plus susceptibles de reprendre leur fonctionnement primitif et de suppléer aux voies longues. Nous ne pouvons donc considérer, comme exacte, la théorie de Mya et Levi, nous ne pensons pas que les cellulles médullaires, privées de leurs connexions corticales, soient capables, chez l'homme, de récupérer l'indépendance fonctionnelle qu'elles possèdent chez l'enfant.

7° *Les contractures sont dues à des causes différentes* (Van Gehuchten).

1°) La contracture du spasmodique est d'origine centrale; elle est due à l'exagération du tonus musculaire, résultant de l'interruption de la voie motrice cortico-spinale avec conservation de la voie cortico-ponto-cérébello-spinale.

2°) La contracture post-hémiplégique « à une toute autre origine » (sic)*; elle est due à ce que la parlysie frappe inégalement les différents groupes musculaires.* Les muscles fléchisseurs étant moins atteints que les extenseurs, « tous les efforts que l'hémiplégique fera, pour mouvoir son membre paralysé, s'épuiseront dans les muscles fléchisseurs, et, ceux-ci, ne rencontrant pas de force antagoniste, capable de résister, amènent bientôt le membre dans la position caractéristique ».

Gerest réfute la théorie de Van Gehuchten; il dit, entr'autres, que la paralysie moins profonde de certains muscles ne suffit pas à créer la contracture, et il cite les névrites périphériques dans lesquelles ont voit fréquemment la paralysie prédominer, dans certains muscles et la contracture ne pas survenir dans les muscles antagonistes (p. 46).

Dejerine pense que la distinction établie par Van Gehuchten entre la contracture tardive de l'hémiplégique et la contracture précoce du spasmodique n'a pas sa raison d'être. « Ne pourrait-on pas appliquer le même raisonnement à ce qui se passe dans la paraplégie par lésion transversale incomplète de la moelle ? Dans l'artérite syphilitique à début brusque, par exemple, la paraplégie est flasque d'emblée, elle ne devient spasmodique qu'au bout d'un certain temps; pourquoi l'explication n'est-elle pas la même dans les deux cas ? Nous ne possédons pas de caractères cliniques qui nous permettent de différencier la contracture de l'hémiplégique de la contracture du paraplégique spasmodique : l'une et l'autre peuvent être précédées d'une période de paralysie flasque, toutes deux peuvent s'installer lentement, progressivement; l'une et l'autre, enfin, peuvent envahir les mêmes muscles à des degrés variables ou des muscles différents suivant les cas ».

L'auteur dit encore que la spasmodicité est un caractère qui appartient aussi bien à l'hémiplégie infantile double par parencéphalie qu'à la maladie de Little par agénésie du faisceau pyramidal; « la spasmodicité est, par conséquent, aussi bien l'expression clinique de l'interruption simultanée des fibres pyramidales et des fibres cortico-protubérantielles, que de l'interruption isolée des fibres pyramidales ».

Dejerine ajoute que les lésions du cervelet devraient produire l'hypotonie, si les fibres cérébello-spinales avaient une action stimulante.

Grasset admet la première proposition, mais il ne peut se résoudre à accepter la seconde : « Ce qui gêne dans la théorie de Van Gehuchten, dit-il, c'est la contracture des hémiplégiques et son apparition tardive ; la double voie, directe et indirecte, n'explique rien de cela (p. 17) ».

« Egalement anticlinique, dit Grasset, est l'opposition de la contracture de l'hémiplégique et de la contracture du spasmodique. Elles sont identiques ; elles paraissent différentes sans doute par leur date d'apparition, mais c'est une apparence. Elles ne sont pas l'une tardive, l'autre précoce, elles sont, l'une et l'autre contemporaine de l'altération de la portion spinale du faisceau pyramidal...

» Le motif le plus sérieux de séparation, l'argument le plus impressionnant de Van Gehuchten est certainement celui que, chez le spasmodique, le tonus musculaire est exagéré, tandis que, d'après Babinski, chez l'hémiplégique le tonus est diminué.

» Ceci est important, car *une contracture avec affaiblissement du tonus* est bien difficile à comprendre. J'ajouterai même que la chose paraît paradoxale avec toutes les théories de la contracture, même avec celle de Van Gehuchten. En admettant que la contracture de l'hémiplégique soit la conséquence directe de la paralysie des antagonistes, il n'en reste pas moins difficile de comprendre comment le tonus est affaibli dans les muscles contracturés, alors que l'exagération du tonus est en quelque sorte la définition de la contracture ».

Ce à quoi Van Gehuchten répond (1) :

« Il y a ici, de la part de Grasset, une erreur vraiment regrettable, erreur qui a été commise également par Marinesco, ainsi que je crois l'avoir démontré dans mon article de la *Semaine médicale* du 21 décembre 1898, c'est-à-dire deux mois avant la publication du premier travail de Grasset. *(Revue Neurologie,* 28 février 1899.)

» En disant que le tonus musculaire est affaibli chez l'hémiplégique, je n'ai eu en vue que l'état des muscles *pendant la période d'hémiplégie flasque.*

» Cela est tellement vrai que les observations de Babinski, sur lesquelles je me suis appuyé, se rapportaient exclusivement à des hémiplégies flasques. Affirmer d'ailleurs que le *relâchement* musculaire se constate dans des muscles *contracturés,* serait affirmer un non sens, puisque les expressions de « muscles contracturés » et « muscles en état de relâchement » sont exclusives l'une de l'autre.

(1) Van Gehuchten. Exagération des réflexes tendineux avec hypertonie, hypotonie et atonie musculaires, etc. (Soc. Belge de Neurol., 18 oct: 1899. *Journal de Neurol.*, nov. 1899.)

» Grasset aurait dû s'en apercevoir. J'ai d'ailleurs fait ressortir, le premier, je crois, que les muscles qui seront envahis plus tard par la contracture sont précisément les muscles les moins atteints par la paralysie, par conséquent ceux dans lesquels l'affaiblissement du tonus est nul ou incomplet.

» L'affaiblissement du tonus normal des muscles observé par Babinski ne s'observe donc que dans les *muscles atteints de paralysie flasque;* on ne peut même le mettre en évidence, chez les hémiplégiques, que pendant la période d'hémiplégie flasque, car une fois que la contracture survient, les muscles contracturés s'opposent à l'examen du relâchement musculaire dans les muscles antagonistes restés paralysés ».

L'erreur que Van Gehuchten reproche à Grasset est très compréhensible. En lisant attentivement les travaux de Van Gehuchten, on en arrive à se demander quelle est la conception réelle de l'auteur. On n'y trouve pas une conclusion toujours identique à elle-même, ni bien démontrée. C'est ainsi que dans son premier travail, on peut lire :

« *Chez l'hémiplégique*, il y a destruction de la partie cérébrale du faisceau pyramidal, c'est-à-dire à la fois interruption de la voie cortico-spinale et de la voie cortico-ponto-cérébelleuse, de telle sorte que, chez l'hémiplégique, l'écorce cérébrale se trouve séparée *complètement* des noyaux d'origine des nerfs moteurs spinaux.

» *Chez le spasmodique*, il y a simplement destruction de la partie spinale du faisceau pyramidal, c'est-à-dire interruption seulement de la voie cortico-spinale. L'écorce cérébrale reste en connexion avec les noyaux d'origine des nerfs moteurs périphériques spinaux par une voie détournée, la voie cortico-ponto-cérébelleuse, à laquelle font suite les fibres cérébello-spinales (1). »

L'année suivante, Van Gehuchten dit :

« Dans un travail précédent, nous avons essayé de donner une explication anatomique de ces deux faits cliniques bien connus : l'interruption des fibres du faisceau pyramidal *dans sa partie cérébrale* est suivie de paralysie flasque et de la suspension de l'influence de la volonté sur les membres paralysés ; au contraire, l'interruption des fibres du faisceau pyramidal *dans sa partie spinale* se manifeste par de la spasticité, sans paralysie, avec affaiblissement de l'influence (2) de la volonté sur les membres contracturés. »

---

(1) Van Gehuchten. Contribution à l'étude du faisceau pyramidal. (*Journ. de Neur.*, 1896, p. 364.)

(2) Van Gehuchten. L'exagération des réflexes et la contracture chez le spasmodique et chez l'hémiplégique. (*Journal de Neur.*, 1897, p. 62.)

Puis l'auteur développe les arguments qui le font arriver aux conclusions que nous avons transcrites précédemment et dans lesquelles il différencie complètement la contracture du spasmodique qu'il appelle *active* de la contracture de l'hémiplégie qu'il considère comme *passive*, la première résultant seule de l'exagération du tonus musculaire, la seconde étant tout simplement due à la conservation d'une partie de la motilité dans un groupe musculaire dont les antagonistes sont paralysés.

Marinesco (1) doit avoir été victime de la même erreur puisqu'il dit : « Van Gehuchten conclut que, dans l'hémiplégie, il s'agirait d'une paralysie flasque avec affaiblissement du tonus musculaire; » et encore : « Il est nécessaire tout d'abord d'établir si vraiment, dans l'hémiplégie avec contracture, il y a, du côté des muscles contracturés, un affaiblissement ou, au contraire, une exagération du tonus. Van Gehuchten, qui s'est fait le défenseur de la première opinion, se base sur les recherches de Babinski, qui a observé un relâchement des muscles dans des cas d'hémiplégie récente, flasque, sans exagération des réflexes tendineux et dans quelques faits d'hémiplégie datant de plusieurs mois et s'accompagnant d'une exagération des réflexes tendineux. »

Les recherches de Marinesco le conduisent à conclure que ce relâchement existe d'ordinaire dans les muscles paralysés et non pas dans les muscles contracturés.

« Il en résulte, dit-il, qu'on ne saurait d'aucune façon conclure des études de Babinski, ainsi que le fait Van Gehuchten, que les muscles contracturés de l'hémiplégique se trouvent à l'état de relâchement. »

Nulle part Van Gehuchten ne dit que la contracture est toujours due à l'hypertonicité et, lorsqu'il établit sa distinction entre la contracture du spasmodique et celle de l'hémiplégique, l'impression qui en reste, c'est que, dans son idée, la première est seule due à l'exagération du tonus.

Cette impression repose non seulement sur les termes mêmes employés par l'auteur, mais encore sur cet argument qu'il fait constamment valoir que l'interruption du faisceau pyramidal, dans sa portion cérébrale, produit la paralysie flasque, tandis que l'interruption de ce faisceau dans sa portion spinale provoque la contracture.

Nous considérons la déclaration récente de Van Gehuchten, en réponse à l'objection de Grasset, comme un fait nouveau qui porte le coup de grâce à la théorie dualiste de notre savant compatriote.

(1) MARINESCO : Recherches sur l'atrophie musculaire et la contracture dans l'hémiplégie organique. (*Semaine méd.*), 1898, 23 nov., p. 469.

Si l'auteur lui-même admet que l'hypertonicité est la condition *sine qua non* de la contracture, pourquoi maintiendrait-il sa distinction entre le spasmodique et l'hémiplégique?

Chez tous deux la contracture est due à une cause analogue, l'exagération du tonus musculaire; pourquoi les séparer? Parce que l'un présente une lésion dans la portion spinale du faisceau pyramidal avec interruption à la fois de la voie cortico-spinale et de la voie cortico-ponto-cérébello-spinale, tandis que l'autre porte son altération dans la portion spinale de destruction seulement de la voie cortico-spinale? Mais il parait établi, aujourd'hui, que la voie cortico-cérébello-spinale n'existe pas?

8° Les contractures sont dues à l'exagération de la tonicité musculaire causée par l'affaiblissement des fibres d'arrêt, permettant aux fibres d'excitations de prédominer. (Mann).

Marinesco (1) admet la théorie de Mann; « si je devais, dit-il, émettre une hypothèse sur la pathogénie de la contracture des hémiplégiques, je dirais qu'il faut compléter jusqu'à un certain point la théorie de Mann, qui, tout en s'appliquant à un grand nombre de cas, ne les embrasse pas tous. Pour ma part, je considère la contracture comme la résultante de la perte d'équilibre réalisée par les différentes influences nerveuses qui agissent sur la corne antérieure. Plusieurs facteurs interviennent dans sa production. Tout d'abord, il y a l'intervention centrale, c'est-à-dire, la conservation relative de l'influx nerveux d'excitation, avec diminution ou abolition de l'influx d'arrêt dans les antagonistes. Plus tard, quand la paralysie et la contracture latente ont fixé les membres dans des attitudes déterminées, il se manifeste une influence centripète.

» Cette immobilité douloureuse provoque, plus ou moins, les excitations sensitives périphériques, si bien que la contracture augmente surtout quand on veut redresser la jointure; il s'y ajoute une reprise de contracture de défense. D'autres excitations, accidentelles ou produites dans un but thérapeutique, comme c'est le cas dans l'électrisation faradique, peuvent exagérer la contracture, ou bien la faire passer de l'état de contracture latente, à celui de contracture exagérée. Je puis invoquer, à l'appui de ma manière de voir, quelques faits cliniques qui ne manquent pas d'intérêt. J'ai observé que la kinésithérapie, pratiquée avec modération et dès le début, réduit la contraction à l'état de spasme latent, tandis que les malades contracturés, abandonnés à eux-mêmes, auront parfois

(1) Marinesco. *Loc. cit.*, p. 470.

à avoir des contractures considérables, dans la production desquelles, l'immobilité douloureuse joue un rôle manifeste. »

L'auteur ajoute que l'atrophie musculaire, qu'il considère comme constante, affaiblit le tonus musculaire, et, partant, la contracture.

La théorie de Mann nous parait trop hypothétique et non prouvée anatomiquement. Elle est susceptible de nombreuses objections, et celle qu'a formulée Dejerine nous semble des plus sérieuses.

Elle contient, cependant, une part de vérité : le fonctionnement antagoniste des muscles existe réellement. Ainsi que nous l'avons dit plus haut, le tonus musculaire d'un muscle diminue par l'excitation de son antagoniste, et, inversement, il augmente par l'inhibition de son antagoniste.

Mais le fait que Mann considère comme base de sa théorie, ne nous parait être que l'un des nombreux facteurs qui interviennent dans la production des contractures, et non la cause unique et suffisante de ces contractures.

Nous en dirons autant des arguments produits par Marinesco ; l'influence centripète provoquée par la contracture douloureuse n'est sans doute aussi qu'un de ces nombreux facteurs qui exagèrent l'hypertonie dont la cause essentielle réside, d'après nous, dans une altération du système nerveux.

Dejerine ne croit pas que, dans l'hémiplégie, certains muscles soient paralysés tandis que d'autres sont intacts ; il pense, au contraire, que, dans la grande majorité des cas, tous les muscles des membres sont paralysés proportionnellement à leur force normale.

« C'est un fait bien connu, dit-il, que, au membre supérieur comme au membre inférieur, certains muscles l'emportent comme volume et, par conséquent, comme force sur leurs antagonistes. Au membre supérieur, les adducteurs et les rotateurs en dedans du bras l'emportent sur les rotateurs en dehors ; il en est de même pour les fléchisseurs de l'avant-bras et pour les fléchisseurs de la main et des doigts qui, tous, sont, et de beaucoup, plus vigoureux que les extenseurs antagonistes. Au membre inférieur, les muscles de la région antérieure de la cuisse ont une puissance plus grande que ceux de la région postérieure, tandis qu'à la jambe c'est le contraire, les fléchisseurs des orteils et du pied — muscles qui soulèvent le corps dans la marche — étant notablement plus forts que les extenseurs correspondants.

« De cette différence de développement, et partant de puissance, des groupes musculaires précédents, dit-il, découlent tout naturellement les fonctions de préhension pour les membres supérieurs,

de station debout et de marche, pour les membres inférieurs, fonctions exigeant des muscles plus puissants que ceux qui sont nécessaires pour exécuter les autres mouvements. Pour moi, je le répète, dans l'hémiplégie, il y a d'ordinaire une diminution de force qui porte également sur tous les muscles et, si l'affaiblissement musculaire parait plus marqué dans certains d'entre eux, ce n'est là qu'une apparence, et la proportion qui existe dans leur état de force respective par rapport à celle de leurs antagonistes, est la même qu'à l'état normal. »

L'auteur fait ensuite remarquer que l'attidude de l'hémiplégique contracturé est la même que celle que l'on observe chez le tétanique et chez le strychnisé.

9° *Les contractures sont dues à l'exagération de la tonicité musculaire, causée par l'affaiblissement de l'action inhibitrice* (faisceau pyramidal), *qui permet à l'action excitatrice* (fibres ponto-cérébello-spinales) *de prédominer* (Grasset).

Cette théorie suscite des objections nombreuses et graves : le centre du tonus siégeant dans le mésocéphale, l'auteur n'explique pas comment les lésions expérimentales et pathologiques de l'écorce cérébrale, diminuent ou abolissent le tonus. Il déclare, au contraire, que ces lésions doivent laisser le tonus intact, ce qui est contraire aux faits. L'auteur ne dit pas non plus comment les lésions cérébelleuses ne donnent pas lieu à l'abolition du tonus, ce qui nous parait démontré d'après les arguments que nous avons fait valoir plus haut.

Nous ne comprenons pas et cette objection aurait pu être faite aux théories précédentes, pourquoi la lésion du faisceau pyramidal interrompt les fibres cortico-spinales et ne touche pas les fibres cérébello-spinales; nous avons, en effet, vu que ces fibres, dans le cas où on les admettrait, seraient localisées dans le cordon latéral.

Enfin, que devient la théorie de Grasset si nous devons nier l'existence anatomique des fibres cérébello-spinales ?

10° *Les contractures sont dues soit à une irritation de l'écorce cérébrale, soit à une perte de substance de cette écorce ; la première lésion donne lieu aux contractures précoces, actives ; la seconde provoque les contractures tardives et passives* (Munk).

Il y a, dans cette théorie, un fait intéressant qui nous servira à confirmer une des lois du tonus que nous avons déjà formulée : la preuve expérimentale de la nature irritative des contractures vient appuyer singulièrement notre principe de l'hypertonie par irritation neuronique.

Mais nous ne croyons pas, de propos délibéré et uniquement parce qu'elles apparaissent dans les muscles habituellement raccourcis dans la position presque constante que prend l'animal, pouvoir conclure que les contractures du second ordre sont fausses, passives et dues uniquement à des rétractions tendineuses. Nous ne pensons pas que l'argument, surtout mis en avant par Munk, puisse trancher la question : « Comme ces contractures n'apparaissent que dans ces muscles et uniquement dans ces muscles, elles résultent bien d'un raccourcissement lié à la position gardée par le macaque assis ou accroupi ».

Après la ligature ou la section de la moelle dorsale supérieure, l'atonicité fait place, comme nous l'avons vu, à une hypotonicité permanente qui maintient les membres inférieurs dans une position légèrement fléchie. Nous n'avons cependant pas observé les contractures qui auraient dû se produire s'il suffisait que les membres fussent constamment dans la même position pour obtenir le raccourcissement des muscles.

Les muscles, dont parle Munk et qui maintiennent les membres du singe dans la position qui lui est la plus habituelle, sont justement ceux qui peuvent être considérés comme ayant, à l'état normal, une vigueur plus grande; leur prédominance après l'extirpation *complète* de la zône motrice peut donc être expliquée par le même mécanisme que celle des muscles qui, chez l'homme, à la suite de destructions incomplètes de la zône rolandique ou des fibres qui en émanent, donnent aux membres contracturés leur attitude caractéristique.

La seule différence, et elle est importante, qui existe entre la contracture du singe et celle de l'homme, c'est que, chez le premier, elle se montre à la suite de la destruction *complète* de la zône motrice, tandis que chez le second, elle ne se montre qu'à la suite des destructions incomplètes, les lésions complètes provoquant la paralysie flasque.

La raison de cette différence doit, pour nous, être cherchée dans les variations que l'on observe, au point de vue moteur, chez le singe et chez l'homme atteints d'une lésion corticale.

Il est établi, aujourd'hui, que l'extirpation des zônes motrices provoque, chez le singe, non pas la paralysie complète, mais la perte seulement des mouvements isolés et indépendants des extrémités, tandis que les mouvements associés ou d'ensemble, les réflexes communs, persistent et permettent à l'animal de grimper et de courir.

Chez l'homme, au contraire, les lésions destructives des régions corticales motrices donnent lieu à la paralysie complète et définitive des parties correspondantes.

Chez le singe, le côté hémiplégié continue donc, quoique la lésion corticale soit complète, à recevoir une quantité très grande d'influx nerveux, provenant des centres basilaires; chez l'homme, le côté paralysé ne reçoit plus que le courant nerveux, très restreint et très différent suivant les particularités anatomiques de chacun, qui lui est amené, de l'hémisphère sain, par les fibres homolatérales de la moelle.

Le singe étant immobilisé, tout l'influx nerveux qui arrive dans son côté hémiplégié concentrera son action sur les seuls muscles qui fonctionnent, ceux dont la contraction est nécessaire pour maintenir l'attitude familière à l'animal. Ces muscles seront en hypertonie et se contractureront.

Notre loi 3 : la destruction complète des neurones moteurs provoque l'atonie des muscles correspondants et notre loi 4 : leur destruction partielle donne lieu à l'hypotonie, semblent en contradiction avec les faits observés chez le singe. Mais ce n'est là qu'une apparence, car, chez cet animal, les neurones qui président aux mouvements sont basilaires pour tous les actes automatiques et associés qui sont certes les plus nombreux : ils ne sont corticaux que pour les actes volontaires. Aussi la destruction des neurones corticaux ne prive les muscles volontaires que d'une partie relativement minime de l'influx nerveux qui est destiné aux membres.

Cette destruction est simplement fonctionnelle; c'est-à-dire qu'elle n'entraîne la paralysie d'aucun muscle en particulier, tous étant privés des influx volontaires, mais tous étant aussi en possession des influx automatiques.

D'autre part, l'attitude forcée de l'animal produit une contraction permanente et exclusive de certaine groupes musculaires. Suivant notre loi 1, cette excitation constante provoque l'hypertonie, non seulement par elle-même, mais encore en inhibant le tonus des antagonistes; ceux-ci, grâce à la diminution de leur tonus, exagèrent encore, selon notre loi 2, l'hypertonicité des premiers. La contraction, ayant pour point de départ l'excitation directe des muscles contractés naturellement par le singe enfermé, se fortifie donc de plus en plus sous l'influence de ces actions diverses et aboutit à cette déformation irréductible observée par les expérimentateurs.

Les contractures du second ordre, décrites par Munk, ne différeraient donc pas essentiellement de celles qu'il a observées sous l'influence des irritations corticales.

*
* *

Les nombreuses théories qui ont été édifiées jusqu'à présent pour expliquer le mécanisme de la contracture, sont donc toutes défectueuses. Elles nous permettent cependant de considérer comme démontrée la nature même des contractures qui sont dues, pour nous, comme pour la plupart des auteurs, à l'exagération de la tonicité musculaire.

Depuis Vulpian, Charcot, Straus et Brissaud, ce fait s'est de plus en plus confirmé et nous croyons pouvoir nous baser sur les nombreux arguments que nos prédécesseurs ont fait valoir pour l'admettre définitivement.

La contracture résultant de l'exagération du tonus musculaire, son mécanisme sera indissolublement lié à celui du tonus musculaiee et à celui de l'hypertonicité. Nous n'aurons qu'à nous rapporter à ce que nous avons dit précédemment pour comprendre la production de la contracture et notre étude actuelle sera, pour ainsi dire, la preuve de l'exactitude de notre théorie.

Les faits expérimentaux et anatomo-cliniques que nous avons fait valoir, nous ont permis de dire que le tonus musculaire se fait par un mécanisme différent suivant le degré du développement des êtres vivant. Chez la grenouille, les voies de la tonicité musculaire, tant volontaire que sphinctérienne, sont intra-médullaires, courtes et réduites à l'action réflexe élémentaire ; chez le chien, elles sont à la fois cérébro-spinales, longues, et médullaires, courtes, pour les muscles volontaires tandis qu'elles restent médullaires pour les sphincters ; chez le singe, elles sont surtout longues et accessoirement courtes pour les muscles volontaires et elles restent courtes pour les sphincters ; enfin, chez l'homme, elles sont exclusivement longues pour les muscles volontaires et elles restent encore courtes pour les sphincters.

Nous en avons conclu que le tonus musculaire se produit, en ce qui concerne les muscles volontaires, par les voies courtes chez les vertébrés inférieurs et que, plus on s'élève dans l'échelle animale, plus le tonus musculaire a de tendance à se produire par l'intermédiaire des voies longues et à négliger les voies courtes, de telle sorte que, chez l'homme, les voies longues sont les voies normales et exclusives de ce phénomène (fig. 31).

En ce qui concerne les sphincters, nous avons dit que le tonus musculaire se maintient par les voies courtes, chez les vertébrés inférieurs comme chez les supérieurs, avec cette restriction que, chez les vertébrés supérieurs il y a un centre évacuateur supplémentaire qui se localise d'autant plus haut que l'organisme est plus élevé dans l'échelle animale.

Chez l'homme, nous avons admis que le centre du tonus des muscles volontaires se trouve dans la région corticale motrice.

Les recherches expérimentales concernant la contracture donnent des résultats que les auteurs considèrent comme négatifs et

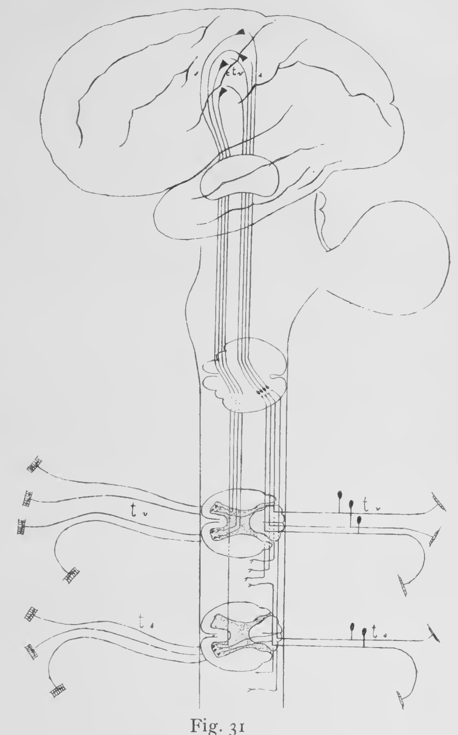


Fig. 31

Tonus musculaire chez l'homme

t. v. : Tonus des muscles volontaires
t. s. : Tonus des sphincters
c. t. v. : Centre cortical du tonus des muscles volontaires
s. : Réflexe sphincterien cortical

que nous considérons, au contraire, comme positifs. Ils paraissent négatifs d'une manière générale parce qu'on ne parvient pas, chez

les animaux, à provoquer des contractures absolument comparables à celles que l'on observe chez l'homme. Ils sont positifs et démonstratifs, pour nous, parce qu'ils prouvent, d'une manière indiscutable, notre manière de voir.

Chez le chien, le chat et le lapin, nous avons admis que le tonus musculaire se produit, en partie, par les voies longues et, en partie, par les voies courtes ; à côté d'un centre tonique médullaire, nous avons admis un centre tonique mésocéphalique ; nous avons dit que ce centre était sous cortical.

Dans ces conditions, le tonus musculaire n'ayant, chez ces animaux, rien de commun avec l'écorce cérébrale, il fallait nécessairement que les lésions irritatives de l'écorce ne provoquassent pas la contracture; c'est ce qui a lieu en effet.

Chez le singe, le tonus musculaire est déjà beaucoup plus cortical; il y a encore, chez lui, un centre tonique médullaire et un centre tonique cérébral, mais le premier a perdu une grande partie de son importance et le second se localise déjà, sinon complètement du moins, en partie, dans l'écorce cérébrale.

Dans ces conditions, il n'est pas étonnant que les lésions incomplètes et irritatives de l'écorce donnent lieu à des contractures, par un mécanisme analogue à celui qui se produit chez l'homme.

Nous avons vu que les contractures particulières, que l'on observe chez le singe à la suite de la destruction complète de la zone motrice, peuvent être assimilées à celles qui se produisent par les lésions incomplètes de la zone motrice chez l'homme.

Chez ce dernier, le tonus musculaire nous parait être complètement cortical ; aussi la contracture est-elle, chez lui, la règle dans les lésions incomplètes et irritatives de la portion cérébrale du faisceau pyramidal.

Les lésions destructives complètes de la zône motrice donnent lieu, au contraire, à l'hypotonie permanente et généralisée des muscles correspondants parce que, contrairement à ce qui se passe chez le singe, ces muscles sont privés d'une manière presque complète de toute connexion avec leurs centres moteurs et toniques.

La meilleure définition de la contracture vraie est celle donnée par Straus et reprise par Dejerine : « la contracture est une contraction tonique, persistante et involontaire d'un ou de plusieurs muscles de la vie animale ».

La pseudo-contracture est une rétraction musculaire involontaire et persistante d'un ou de plusieurs muscles de la vie animale.

Dans le premier cas, le tissu musculaire n'est pas atteint dans son intégrité anatomique, son élasticité persiste, et il suffit de

chloroformer le patient ou d'appliquer la bande d'Esmarch sur le membre atteint, pour voir disparaître la déformation.

Dans le second cas, le tissu musculaire est profondément altéré, son élasticité a presque disparu et aucune manœuvre quelconque n'est capable de faire disparaitre l'attitude vicieuse.

Théoriquement la distinction entre la contracture vraie et la pseudo-contracture est facile à concevoir, mais pratiquement elle présente souvent de sérieuses difficultés.

Si l'on examine un certain nombre de vieux hémiplégiques, on constate que l'ischémie provoquée par la bande d'Esmarch ne fait pas disparaître toujours l'attitude vicieuse; chez un grand nombre d'entre eux cette manœuvre ne fait que diminuer la contraction musculaire et on éprouve, lorsqu'on veut redresser les doigts du malade, la sensation d'un obstacle invincible si particulière aux pseudo-contratures. A notre avis, ce fait est dû à ce que la contracture vraie, tonique, qui a disparu sous l'influence de l'ischémie, s'accompagne de pseudo-contracture par rétraction musculaire. Chez quelques uns de ces malades, l'application de la bande d'Esmarch ne produit pas de relâchement notable; nous avons remarqué ce fait en particulier dans les anciennes hémiplégies infantiles et nous croyons que, dans ces cas, c'est la pseudo-contracture qui domine.

Au contraire, dans les hémiplégies relativement récentes, lorsque la contracture date de quelques semaines et même de quelques mois, l'ischémie provoque constamment la disparition de l'attitude vicieuse.

Ces faits démontrent que, dans l'hémiplégie, la contracture commence par être tonique, vraie et que, dans un certain nombre de cas, elle devient par la suite rétractrive ou fausse.

Puisque tous les hémiplégiques ne présentent pas cette transformation de la contracture vraie en pseudo-contracture, quelle que soit l'époque où on les examine, il faut croire que la cause de l'apparition de la pseudo-contracture n'est pas la lésion cérébrale qui existe chez tous. Il nous semble logique d'admettre que la contracture par rétraction, qui constitue une altération trophique, dépend de la lésion du neurone moteur périphérique, tandis que la contracture tonique est causée par l'altération du neurone central. Cette hypothèse explique pourquoi la pseudo-contracture est inconstante comme la lésion des neurones moteurs périphériques et pourquoi elle manque constamment dans l'hémiplégie cérébrale récente, tandis qu'elle devient assez fréquente dans l'hémiplégie très ancienne.

Nous venons de voir que la pseudo-contracture peut n'être qu'une conséquence de la contracture vraie Il serait permis de se demander si cette succession des deux phénomènes n'est pas la règle, et si la rétraction musculaire ne résulterait pas toujours de la contracture tonique. Nous sommes très disposé à admettre cette hypothèse et nous ne voyons pas d'arguments capables de la détruire.

Dans cette conception, la contracture tonique fixerait le muscle dans une position spéciale et la rétraction musculaire ne viendrait que rendre inextensible le muscle précédemment élastique.

Nous avons vu que, dans l'hémiplégie cérébrale, il pouvait en être ainsi. Dans les affections qui sont considérées comme donnant naissance à la pseudo-contracture, le mécanisme pourrait être identique. Les atrophies myopathiques peuvent donner lieu à des déformations variables, suivant la localisation des muscles atteints, mais ces déformations résultent ici, comme toujours du reste, d'un défaut d'antagonisme entre les différents groupes musculaires.

L'hypotonie de certains muscles a provoqué une hypertonie relative de leurs antagonistes qui ont alors présenté une contracture tonique plus ou moins durable ; cette contracture tonique ne s'est ensuite transformée en pseudo-contracture que secondairement.

Dans la maladie de Parkinson, la rigidité musculaire est, généralement aussi, considérée comme due à une pseudo contracture. Nous pensons qu'elle commence par être tonique et qu'elle ne devient rétractive que plus tard ; nous avons, en effet, vu disparaître la rigidité, dans deux cas peu anciens, par l'application de la bande d'Esmarch.

Dans les déformations névritiques, on peut également admettre que la position des membres résulte, au début, de l'hypertonicité, tout au moins relative, de certains groupes musculaires.

Lorsqu'il s'agit de névrites localisées, ce mécanisme parait certain; lorsque l'on a affaire à des polynévrites généralisées, il est également admissible puisque « les extenseurs se prennent plus que les fléchisseurs ; c'est ainsi que les muscles de la région antérieure de la jambe et ceux de la face postérieure de l'avant-bras semblent plus paralysés et atrophiés que les fléchisseurs correspondants. » (Dejerine.)

Nous pensons donc que les pseudo-contractures se produisent généralement secondairement et qu'elles sont précédées par une période de contracture tonique plus ou moins longue. La durée de la contracture tonique varie considérablement suivant les cas et la cause de cette variabilité réside, pensons-nous, dans l'état des

neurones moteurs périphériques. Dans l'hémiplégie cérébrale, les rétractions sont inconstantes et, en tous cas, tardives parce que les lésions des neurones moteurs périphériques sont inconstantes et tardives.

Dans les myopathies et les polynévrites, les pseudo-contractures sont fréquentes parce que les neurones moteurs périphériques sont fréquemment altérés.

La contracture étant provoquée par l'exagération du tonus musculaire, nous devons reprendre ici les lois que nous avons établies précédemment concernant ce tonus.

1° L'excitation d'un muscle volontaire produit l'inhibition du tonus ds son antagoniste;

2° L'inhibition du tonus d'un muscle volontaire provoque l'hypertonie de son antagoniste;

3° La destruction complète des neurones moteurs centraux ou périphériques ou de leurs prolongements cylindraxiles, provoque l'atonie des muscles correspondants;

4° Leur destruction partielle donne lieu à l'hypotonie;

5° L'altération péri-cellulaire ou péri cylindraxile des neurones moteurs centraux ou périphériques produit, lorsque le fonctionnement du neurone est gêné, un érétisme fonctionnel de ces neurones qui donne lieu à une exagération du tonus musculaire.

L'exagération du tonus des muscles et, par suite, leur contracture pourra donc dépendre soit de l'inhibition du tonus des muscles antagonistes, soit d'une altération péri-cellulaire ou péri-cylindraxyle des neurones moteurs centraux ou périphériques.

De ces deux mécanismes, le plus important nous paraît être le second, le premier ne faisant le plus souvent que compléter le dernier.

La cause principale des contractures est donc, à notre avis, constituée par les altérations péri-cellulaires ou péri-cylindraxyles des neurones moteurs centraux ou périphériques, altérations qui provoquent l'érétisme fonctionnel de ces neurones et, par suite, l'exagération de la tonicité musculaire.

Cet érétisme peut provenir soit de l'irritation des neurones moteurs corticaux, soit de celle de leurs prolongements cylindraxiles qui constituent le faisceau pyramidal, soit de celle des neurones moteurs périphériques médullaires, soit de celle de leurs prolongements cylindraxiles qui entrent dans la composition des nerfs périphériques.

L'irritation directe des neurones moteurs centraux se produit dans les lésions de l'écorce; expérimentalement, Munk a démontré son

existence; cliniquement, elle se produit sous l'influence des lésions corticales brusques ou lentes.

Dans les lésions brusques, le choc traumatique annihile momentanément tous les neurones ; ceux qui n'ont pas été détruits reprennent insensiblement leurs fonctions qui, sous l'influence de l'irritation provoquée par les tissus voisins, s'exagèrent de plus en plus jusqu'à provoquer la contracture.

Dans les lésions lentes de la corticalité, le choc traumatique n'existe pas, la contracture s'établit progressivement sous l'influence de l'irritation croissante des cellules nerveuses.

L'irritation des prolongements cylindraxiles des neurones moteurs corticaux se réalise dans les nombreuses maladies qui gênent le fonctionnement du faisceau pyramidal, soit dans sa partie cérébrale, soit dans sa portion spinale. Suivant que cette irritation se produit plus ou moins tardivement, la contracture se montre également plus ou moins vite.

Si la lésion est subite, la paralysie est flasque; qu'il s'agisse d'une altération cérébrale ou d'une altération spinale, le choc traumatique provoque, tout d'abord, l'abolition du fonctionnement du faisceau pyramidal, caractérisé par une paralysie flasque. Au bout d'un certain temps, les fibres non détruites récupèrent leurs fonctions; ces fonctions, d'abord faibles, deviennent de plus en plus marquées, puis, sous l'influence de l'irritation provoquée par les tissus environnants, elles s'exagèrent et donnent lieu à la contracture.

Si l'altération est lente et progressive, le choc traumatique ne se produit pas ; l'irritation des fibres pyramidales a lieu à une époque où la paralysie manque et la contracture se produit d'emblée.

L'irritation des neurones moteurs périphériques se produit dans les altérations médullaires qui gênent le fonctionnement des cellules motrices des cornes antérieures. Ici encore, l'irritation peut s'établir plus ou moins tardivement et la contracture se produire plus ou moins vite.

Si la lésion est subite, le choc traumatique provoque d'abord l'abolition du fonctionnement des neurones et une paralysie flasque. Au bout d'un certain temps, les cellules non détruites récupèrent insensiblement leurs fonctions, puis, sous l'influence de l'irritation causée par les lésions voisines, elles entrent en érétisme et donnent lieu à l'hypertonie.

Si l'altération est lente et progressive, le choc traumatique ne se produit pas; l'irritation des neurones a lieu d'emblée et la contracture se montre d'une manière précoce.

Enfin, l'irritation des prolongements cylindraxiles des neurones moteurs périphériques se produit dans les affections radiculaires ou névritiques qui gênent le fonctionnement des nerfs périphériques. Ici encore, la lésion peut être brusque ou lente et la contracture précoce ou tardive, par un mécanisme analogue à celui indiqué précédemment.

Nous aurons l'occasion, plus loin, de revenir sur ce sujet et de montrer dans quels cas particuliers ces différentes irritations des neurones moteurs provoquent les contractures.

Nous pensons, avec Dejerine, Grasset et la plupart des neurologistes, que la distinction radicale, établie par Van Gehuchten, entre la contracture de l'hémiplégique et la contracture du spasmodique n'a pas sa raison d'être. Toutes deux ont une même origine, toutes deux peuvent se produire brusquement ou lentement.

Mais si aucune différence importante ne sépare la contracture de l'hémiplégique de celle du spasmodique, nous croyons, au contraire, qu'il y a, entre la contracture par lésion du neurone moteur central et la contracture par lésion du neurone moteur périphérique, des différences dignes de remarque.

Si l'on parcourt les descriptions données par les auteurs concernant les maladies du système nerveux, on remarque que tous considèrent comme contractures vraies les déformations dues à des lésions du neurone moteur central, tandis qu'ils ont une tendance manifeste à ranger dans la catégorie des pseudo-contractures, les attitudes vicieuses provoquées par les altérations du neurone moteur périphérique.

Il y a, dans cette manière de voir, une grande part de vérité, en ce sens que, si l'on examine attentivement des malades atteints de ces deux groupes de lésions, on remarque bien vite que les rétractions tendineuses, relativement rares et tardives dans des maladies du neurone moteur central, sont, au contraire, très fréquentes et précoces dans les affections du neurone moteur périphérique.

Comme nous l'avons dit, nous sommes disposé à croire que la pseudo-contracture fait suite à la contracture vraie et que, si la durée de la contraction tonique, qui précède la rétraction musculaire, est plus ou moins longue, c'est que le neurone moteur périphérique s'altère plus ou moins rapidement.

En énonçant cette idée, nous indiquions que la pseudo-contracture était la manifestation extérieure de la lésion anatomique du neurone moteur périphérique. Cette hypothèse est confirmée par les différences que l'on observe entre la contracture due à l'altération du neurone moteur central et celle due à la lésion du neurone

moteur périphérique. Il est permis de croire que la lésion des neurones moteurs périphériques, centres trophiques, donne lieu à la rétraction musculaire précoce.

La différence que nous avons signalée entre la contracture par lésion du neurone moteur central et la contracture par lésion du neurone moteur périphérique consiste donc en ceci : que la première reste avant tout vraie et tonique, tandis que la seconde devient très rapidement fausse et rétractive.

Pourquoi les contractures, dont les causes peuvent être si variables, se produisent elles, suivant un type si constant ?

La première idée qui vient à l'esprit est celle qui a été formulée par la plupart des auteurs et, en particulier par Van Gehuchten et Marie : les muscles des membres contracturés sont inégalement paralysés.

En y regardant de plus près, on doit cependant avouer que cette hypothèse est toute gratuite et ne s'explique pas bien si, selon l'expression de Marie,« on pense anatomiquement ». Comment, en effet, expliquer que des lésions aussi variables que le sont celles qui donnent lieu à la contracture, puissent, d'une manière presque constante, détruire les centres de certains groupes musculaires et respecter ceux de leurs antagonistes ?

La manière de voir de Dejerine nous paraît beaucoup plus logique ; tous les muscles sont paralysés proportionnellement à leur force. Les groupes musculaires de nos membres sont inégalement forts et développés à l'état normal, ce qui s'explique aisément par la prédominance de leur fonctionnement habituel.

Nous pouvons admettre que les muscles les plus vigoureux possèdent une tonicité musculaire plus grande que les muscles les moins forts. Désignons, par exemple, par 10 la valeur du tonus des premiers et par 7 celle du tonus des seconds. Supposons maintenant qu'une lésion abaisse le tonus général de ces deux groupes musculaire de 7 unités ; il restera, pour les uns, un tonus égal à o et pour les autres, un tonus égal à 3 ; les uns seront complètement flasques, les autres conserveront un certain degré de tonicité qui suffira déjà, à lui seul, pour faire prendre au membre sa position caractéristique.

Mais alors interviennent d'autres facteurs : grâce aux particularités fonctionnelles résumées dans nos lois I et II, le tonus de ces muscles s'exagère. D'une part, l'inhibition de leurs antagonistes augmente leur hypertonie, d'autre part, leur hypertonie accentue l'hypotonie de leurs antagonistes.

Les neurones corticaux correspondant aux muscles les moins atteints, étant fonctionnellement abolis par suite de l'abaissement

jusqu'à o de leur tonicité musculaire, s'affaiblissent de plus en plus, s'atrophient peut être progressivement; il en résulte que l'action irritative, causée par les lésions environnantes, n'a plus sur eux le même résultat que sur ceux qui président aux mouvements des muscles les plus vigoureux, leur antagonistes ; cette irritation qui provoque l'érétisme chez ces derniers, n'est plus capable de réveiller la vitalité profondément atteinte, des premiers, et l'hypertonicité qui amène la contracture des uns ne peut se produire dans les autres.

Enfin, pourra peut-être intervenir l'influence centripète provoquée par la contracture douloureuse (Marinesco).

Ces différents facteurs, joints à d'autres que nous ne connaissons pas, auront pour effet d'exagérer la tonicité des groupes musculaires prédominants.

Bien que la contracture se montre généralement suivant le type classique, il y a cependant des exceptions. Ces exceptions sont rares lorsqu'il s'agit de lésions cérébrales étendues et relativement diffuses, elles sont, au contraire, plus fréquentes lorsque la lésion est plus localisée et particulièrement lorsqu'elle siège au voisinage des neurones moteurs périphériques.

Dans ces derniers cas, la lésion atteignant seulement certains centres musculaires à l'exclusion des autres, on peut bien encore observer des contractures analogues aux précédentes, lorsque l'altération atteint uniformément les centres de divers groupes antagonistes; mais on rencontre aussi des contractures, plus localisées, plus rapides et plus accentuées, soit lorsqu'une lésion destructive n'atteint qu'un groupe particulier de muscles, laissant à leurs antagonistes leur tonicité normale qui deviendra alors une véritable hypertonie relative, soit lorsqu'une lésion irritative frappe d'emblée un groupe musculaire et y provoque une hypertonie très accentuée.

II

LES CONTRACTURES DANS LES MALADIES DU NÉVRAXE

Nous avons vu que les modifications du tonus musculaire se rencontrent dans un grand nombre de maladies du système nerveux; les contractures qui résultent de l'hypertonicité de certains groupes musculaires ne sont pas moins fréquentes.

a) Dans les *myopathies* primitives, les rétractions tendineuses ne sont pas rares; les auteurs les rangent dans la catégorie des pseudo-contractures, ce qui parait indiscutable, lorsque les déformations sont anciennes.

A notre avis, ces pseudo-contractures ont cependant, au début, été de vraies contractures toniques, elles ne sont devenues fibreuses que parce que, comme nous l'avons vu, les neurones moteurs périphériques sont atteints dans leur partie tout à fait terminale.

b) Dans les *névrites périphériques*, les contractures peuvent résulter de causes variables : ou bien elles se produisent dans le domaine de certains groupes musculaires restés intacts, mais placés dans un état d'hypertonie relative, par suite de la paralysie flasque d'un groupe musculaire antagoniste ; ou bien elles se montrent au cours de la polynévrite généralisée, dans les membres dont les différents groupes musculaires sont également atteints. Ici, les raisons générales que nous avons fait valoir à propos des contractures cérébrales, suffisent à expliquer la production des déformations.

Dans les névrites localisées, la forme des contractures est très variable et dépend uniquement de la distribution du nerf atteint, par rapport à celle de son antagoniste. Dans les névrites généralisées, les contractures présentent un type plus constant ou prédomine la flexion, et qui dépend, en partie, de la prédominance des fléchisseurs à l'état normal. Nous tenons, cependant, à faire remarquer que ce type n'est pas tout à fait conforme à celui de l'hémiplégie ; nous pensons que cette différence est due à ce que les causes des contractures polynévritiques sont beaucoup plus inconstantes que celles des contractures cérébrales. Les nerfs, bien que pris tous ensemble, sont cependant souvent inégalement atteints ; la paralysie n'est pas toujours aussi accentuée dans les différents groupes musculaires.

De plus, l'altération rapide des neurones moteurs périphériques, dans leur partie cylindraxile, donne lieu à des troubles trophiques très accentués qui viennent compliquer singulièrement les choses.

C'est cette altération des neurones périphériques qui provoque l'apparition si précoce des rétractions tendineuses, et la transformation des contractures vraies en pseudo-contractures.

Les auteurs considèrent les déformations névritiques comme des pseudo-contractures. C'est exact, mais il ne nous parait pas moins vrai que ces pseudo-contractures ont été, au début, des contractures toniques relatives, provoquées momentanément, par l'hypertonicité de certains groupes musculaires.

Expérimentalement, la section de tous les nerfs de la patte d'un animal provoque la paralysie flasque définitive sans pseudo-contrac-

ture. Celle-ci ne survient que si, par l'injection d'un liquide irritant, par exemple, on donne naissance à une névrite. L'irritation des fibres nerveuses commence par provoquer l'hypertonie de certains groupes musculaires qui se rétractent par la suite organiquement dans la position que leur avait imposée la contracture tonique.

c) Dans les *poliomyélites* et les *polioencéphalites*, qui atteignent le neurone moteur périphérique dans sa vitalité même, les contractures sont fréquentes et bien connues. Les auteurs sont tentés d'admettre qu'il ne s'agit là que d'attitudes vicieuses causées par la parésie de certains groupes musculaires à l'exclusion de leurs antagonistes. Conformément aux idées émises à plusieurs reprises déjà, nous pensons que ces déformations sont dues à une cause analogue à celle qui provoque les vraies contractures. Il s'agit, dans les deux cas, d'une hypertonie, tout aux moins relative, de certains muscles qui entrainent le membre d'une façon réellement active.

La lésion qui frappe les neurones moteurs périphériques, provoque directement l'hypotonie des muscles qui en reçoivent leur innervation, mais elle entraine secondairement l'hypertonie des muscles antagonistes dont les neurones sont intacts. Aussi, lorsque ceux-ci s'entreprennent à leur tour, la contracture disparait : la *main de singe*, par exemple, que l'on observe dans l'atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne, devient une *main en griffe* quand les interosseux sont atteints ; puis, lorsque les muscles de l'avant-bras se prennent, elle tombe inerte et présente l'aspect de la *main de cadavre*.

d) Les déformations des extrémités que l'on observe dans le *tabes* sont inconstantes et généralement tardives ; elles ne peuvent être rapportées à la lésion des protoneurones centripètes, elles semblent devoir dépendre soit de névrites périphériques, soit d'altérations secondaires des neurones moteurs périphériques.

e) Dans l'*hémiplégie*, la contracture est fréquente ; elle présente généralement le type classique de flexion pour le membre supérieur et d'extension pour le membre inférieur. Dans des cas très rares c'est, au contraire, l'extension au membre supérieur et la flexion au membre inférieur que l'on observe.

Les développements dans lesquels nous sommes entrés précédemment nous permettent d'être bref en ce qui concerne l'explication de ces contractures.

La destruction complète de toutes cellules motrices ou de leurs prolongements cylindraxiles, donne lieu à une paralysie flasque,

définitive, sans contracture ; leur irritation et leur destruction incomplète provoquent la contracture dont le type, à peu près constant, dépend des causes multiples et complexes que nous avons énoncées : prédominance physiologique de certains groupes musculaires, modification du tonus de certains muscles sous l'influence de l'atonie ou de l'hypertonie de leurs antagonistes, etc.

Pour expliquer les contractures de type inverse que l'on rencontre quelquefois, on peut, vu leur rareté, invoquer une particularité individuelle qui n'est peut-être qu'un fonctionnement irrégulier des différents groupes musculaires.

Ainsi que nous l'avons dit, les lésions brusques provoquent un choc traumatique qui annihile momentanément le fonctionnement de tous les neurones : d'où paralysie flasque et atonie. La contracture n'apparait que lorsque ce choc a disparu et surtout lorsque la lésion est devenue irritative.

Les altérations lentes donnent lieu à une contracture progressive, parce que l'irritation se manifeste d'une manière progressive sur des neurones non traumatisés.

f) La déformation des pieds, dans la *maladie de Friedreich*, peut être expliquée, comme dans le tabes, en supposant l'existence d'une névrite périphérique et d'altérations secondaires des neurones moteurs périphériques.

g) Dans le *tabes dorsal spasmodique*, la contracture est précoce et constante; elle constitue, avec l'affaiblissement moteur, un des premiers phénomènes de l'affection.

La lésion, que nous avons décrite précédemment, produisant une irritation progressive et généralisée dans tout le faisceau pyramidal, l'hypertonie qui en résulte se montre d'une manière uniforme dans tous les muscles des parties sous jacentes.

On observe alors le phénomène décrit par Brissaud sous le nom de *contracture latente*. Il existe une certaine raideur spasmodique qui s'exagère considérablement sous l'influence des mouvements; à une période plus avancée de la maladie, l'hypertonicité est telle que le malade n'est plus capable d'exécuter aucun mouvement ni des orteils, ni du pied, ni de la jambe, ni de la cuisse. Selon l'expression de Dejerine, « le malade est un paralytique par contracture ».

Cette contracture progressive et généralisée se comprend facilement par la compression et l'irritation des fibres pyramidales et par l'érétisme consécutif des cellules toniques corticales.

h) Dans la *sclérose latérale amyotrophique* la lésion est double; elle atteint, en même temps que le faisceau pyramidal, les neurones moteurs périphériques. Les contractures que l'on observe au cours de cette affection tiennent à la fois de la poliomyélite antérieure et du tabes dorsal spasmodique. La poliomyélite provoque les attitudes vicieuses dont nous avons déjà parlé, causées par l'hypertonie relative de certains groupes musculaires antagonistes : la sclérose latérale produit une spasmodicité semblable à celle du tabes spasmodique.

i) Dans les *scléroses combinées*, la contracture existe ou n'existe pas, suivant que les lésions prédominent dans les cordons postérieures (type tabétique) ou dans les cordons latéraux (type spasmodique).

La spasmodicité ne peut se produire que si le faisceau pyramidal est irrité et, ainsi que nous l'avons dit précédemment, à condition que les cordons postérieurs ne soient pas trop atteints.

j) La *compression médullaire* provoquée par une tumeur rachidienne, une myélite transverse, une myélite annulaire, une pachyméningite, l'hématomyélie, la syringomyélie, etc. donne lieu à des manifestations de deux ordres différents. Les premières, dues à la lésion directe des neurones moteurs périphériques, sont des contractures analogues à celles de la poliomyélite ; suivant la localisation de la compression, certains groupes musculaires deviendront atoniques et d'autres hypertoniques. Les secondes, qui dépendent de la compression du faisceau pyramidal se montrent, sous la forme d'une spasmodicité analogue à celle de tous les états paréto-spasmodiques médullaires; elles dépendent, comme précédemment, de l'irritation du faisceau pyramidal.

Sous l'influence de l'augmentation croissante de la compression, les fibres pyramidales, d'abord gênées dans leur fonctionnement, deviennent de moins en moins aptes à transmettre les influx cérébraux; ainsi s'explique comment la spasmodicité peut faire place à la flaccidité compléte, qui est l'expression de l'interruption totale des fonctions conductrices de la moelle. De même, si la compression complète n'a pas détruit les fibres pyramidales et si elle diminue rapidement, on peut voir reparaître la spasmodicité.

k) Dans la *sclérose en plaques*, la contracture reconnaît la même cause que dans tous les cas où le faisceau pyramidal est irrité.

l) Dans les *états paréto-spasmodiques infantiles*, dus, soit à un arrêt de développement du faisceau pyramidal, soit à une lésion

bilatérale de l'écorce, la contracture correspond à un mécanisme unique.

1° Nous avons vu que le tonus musculaire, entretenu, chez l'adulte, par les voies sensitivo-motrices longues, est produit, chez le nouveau-né, comme chez les vertébrés inférieurs, par une voie réflexe exclusivement médullaire et courte. Si le faisceau pyramidal subit un arrêt de développement, les nombreuses excitations tonigènes, transmises par les racines postérieures et qui devraient se frayer un chemin à travers les voies longues, continuent à affluer dans les voies courtes; celles-ci, au lieu de s'atrophier fonctionnellement, se fortifient de plus en plus et l'enfant, privé de son faisceau pyramidal, et dont les voies courtes sont devenues de plus en plus perméables aux excitations périphériques, devient hypertonique et spasmodique.

2° Lorsque la spasmodicité est due, à une lésion cérébrale bilatérale, survenue à une époque ou le faisceau pyramidal était déjà en partie fonctionnellement développé, on peut admettre un mécanisme semblable.

Les centres médullaires, non encore complètement asservis aux influx-corticaux, sont encore capables de récupérer leur autonomie. Si une lésion cérébrale bilatérale vient interrompre les voies longues, les voies courtes, qui n'ont pas encore perdu leur aptitude fonctionnelle, peuvent se réhabituer à transmettre les influx nerveux. Après un certain temps, elles auront récupéré complètement les fonctions qu'elles avaient à la naissance de l'enfant et, par un mécanisme analogue à celui décrit plus haut, elles pourront acquérir une perméabilité telle que l'hypertonie se montrera.

m) Les contractures réflexes, si fréquentes aux cours des *arthrites* et des *fractures osseuses*, reconnaissent une origine analogue à celle de toutes les contractures. L'atrophie musculaire, atteignant certains groupes musculaires, produit leur hypotonie ou même leur atonie complète; les antagonistes deviennent alors hypertoniques et provoquent les déformations, souvent si accentuées, que l'on observe au cours des maladies articulaires et osseuses.

On peut encore admettre que, dans certains cas, les lésions osseuses et articulaires produisent des altérations irritatives des nerfs périphériques, dont les neurones médullaires entrent en érétisme et provoquent la contracture.

Cette contracture est tonique, la guérison de la jointure amène généralement celle de la déformation Après un temps variable, la contracture tonique peut cependant se compliquer de rétraction tendineuse.

n) Dans l'*hystérie,* les contractures sont fréquentes, souvent très marquées et très variables comme siège. Ici encore, il s'agit d'un phénomène tonique qui peut disparaître sans laisser de traces. La cause de cette hypertonie est évidemment fonctionnelle ; peut-être s'agit-il de l'érétisme *sine materia* de certains territoires corticaux.

o) Dans la *maladie de Parkinson,* la rigidité musculaire se développe lentement; au début, c'est plutôt un état de contracture latente, puis les différentes parties du corps s'immobilisent de plus en plus dans la position caractéristique. Rien ne s'oppose à ce que nous considérions cet état de contracture comme dû à l'hypertonie généralisée du système musculaire. Chez deux malades, à une période peu avancée, nous avons pu, à l'aide de la bande d'Esmarch, faire disparaître momentanément la contracture. Ici, comme toujours, la contracture tonique peut se compliquer, à la longue, de pseudo-contracture.

p) La *paralysie générale* se complique assez fréquemment de contractures dont la pathogénie varie suivant les lésions. Celles-ci pouvant se produire dans toutes les parties du névraxe, les contractures sont ou cérébrales ou médullaires; on peut observer des contractures hémiplégiques par irritation corticale ou par destruction partielle des neurones moteurs centraux; on peut encore rencontrer des états paréto-spasmodiques par irritation du faisceau pyramidal.

q) Les *inflammations aiguës ou chroniques du cerveau ou des méninges* donnent lieu à des contractures, soit en provoquant l'irritation des neurones, soit en détruisant les centres de certains groupes musculaires et en provoquant ainsi l'hypertonie de leurs antagonistes

Dans les *méningites,* à la période d'excitation, la contracture se manifeste par la raideur de la nuque, le strabisme, la raideur des membres.

Dans la méningite cérébro-spinale, l'état de contracture latente produit le signe de Kernig, qui se caractérise par une semi-flexion permanente des jambes.

r) Certaines *infections* et certaines *intoxications* donnent lieu à l'hypertonie et à la contracture; le tétanos, l'empoisonnement par la strychnine, l'ergotisme, les auto-intoxications nombreuses qui donnent naissance à la tétantie des enfants, des femmes enceintes et des adultes, en sont des exemples.

On peut admettre que ces poisons provoquent l'érétisme fonctionnel des neurones corticaux.

CHAPITRE IV

LA DISSOCIATION DU TONUS MUSCULAIRE ET DES RÉFLEXES TENDINEUX

Pendant longtemps, on a considéré l'exagération des réflexes tendineux comme indissolublement liée à l'exagération du tonus musculaire : « Donc, dit Brissaud, si l'exagération des réflexes tendineux est un caractère constant de l'état spasmodique, et si même les causes, qui déterminent ces réflexes, peuvent, à un moment donné, faire naître la contracture elle-même, n'est-il pas logique de considérer la contracture proprement dite et l'exagération des réflexes tendineux comme des phénomènes de la même espèce, indissolublement liés par leur nature, identiques par leur signification ? »

Luciani admit le premier, croyons-nous, l'indépendance de l'état des réflexes et du tonus musculaire. Au cours de la discussion qu'il soutint contre Ferrier, Luciani émet incidemment cette idée. Voici comment s'exprime Marinesco (1) à ce sujet : « Il existe le même désaccord entre les deux auteurs à propos de l'atonie, car, ainsi que Russell l'a constaté, les réflexes rotuliens, au lieu d'être diminués, sont exaltés.

D'ailleurs, Ferrier apprécie la tonicité d'après la promptitude avec laquelle les muscles répondent à la percussion mécanique. *Luciani*, cependant, non satisfait de ces explications, *déclare qu'il n'y a pas de rapport entre les réflexes tendineux et le degré de tonus musculaire* ».

Au dire de Mann, Debove et Sternberg auraient également attiré l'attention sur la dissociation de l'exagération des réflexes et de l'hypertonie musculaire.

Mais c'est surtout Van Gehuchten qui affirma cette proposition et qui la soutint énergiquement contre de nombreux et puissants adversaires.

« Le fait, dit-il, que l'exagération des réflexes existe dans les deux états pathologiques, alors que le tonus musculaire est affaibli chez l'hémiplégique et augmenté chez le spasmodique, nous amène à cette conclusion importante, c'est que l'*état des réflexes est indépendant de l'état du tonus musculaire.*

(1) Marinesco. Physiologie du cervelet et ses applications à la neuropathologie. (Lettres d'Angleterre. — *Semaine méd.*, 1896, p. 214.)

» D'après nous, *il faut séparer complètement l'un de l'autre et le tonus musculaire et l'état des réflexes*. Ce qui le prouve, c'est que :

» 1° Chez l'hémiplégique (destruction des faisceaux pyramidaux dans leur partie cérébrale) il y a affaiblissement du tonus musculaire et exagération des réflexes;

» 2° Chez le spasmodique (destruction des faisceaux pyramidaux dans leur partie spinale) il y a exagération du tonus musculaire et exagération des réflexes;

» 3° Dans les lésions cérébelleuses, il y a exagération des réflexes et tonus musculaire normal;

» 4° Dans les cas de lésion transversale complète de la moelle cervico-dorsale, il y a affaiblissement du tonus musculaire et, d'après Bastian, Thornburn et beaucoup d'autres, abolition des réflexes. » (1)

Van Gehuchten n'ayant pas, à cette époque, spécifié nettement que l'hémiplégique avait des muscles en hypotonie et d'autres muscles en hypertonie, certains auteurs n'admirent pas sa manière de voir, concernant l'indépendance du tonus et de l'exagération des réflexes.

Marinesco (2) s'exprime comme suit :

« Il est nécessaire, tout d'abord, d'établir si vraiment, dans l'hémiplégie avec contracture, il y a, du côté des muscles contracturés, un affaiblissement où, au contraire, une exagération du tonus. Van Gehuchten, qui s'est fait le défenseur de la première opinion, se base sur les recherches de Babinski, qui a observé un relâchement des muscles dans des cas d'hémiplégie récente, flasque, sans exagération des réflexes tendineux, et dans quelques faits d'hémiplégie datant de plusieurs mois et s'accompagnant d'une exagération des réflexes tendineux.

» Dans mon service, j'ai cherché le symptôme décrit par Babinski, chez un malade atteint d'hémiplégie flasque avec exagération des réflexes, ainsi que chez d'autres, arrivés à la phase de contracture tardive. Pour le premier, je n'ai pas constaté que le degré de flexion fût plus élevé du côté paralysé, comme l'a noté Babinski. Chez les sujets atteints de contracture, j'ai retrouvé parfois, avec MM. Vines et Goldstein, le relâchement des muscles postérieurs de la face postérieure du bras, tel que le décrit Babinski, mais ces cas sont peu nombreux; par contre, ce relâchement est plus fréquent pour les extenseurs du poignet. Même en admettant que les constatations de Babinski ait la valeur d'un fait

(1) Van Gehuchten. L'exagération des réflexes de la contracture chez le spasmodique et chez l'hémiplégique. (*Journal de Neur.*, 1897, p. 84 et 103.)

(2) Marinesco. Recherches sur l'atrophie musculaire et la contracture dans l'hémiplégie organique. (*Sem. méd.*, 1898, 23 nov., p. 469.)

général, *ce relâchement existe d'ordinaire dans les muscles paralysés et non pas dans les muscles contracturés.* Il en résulte qu'on ne saurait, d'aucune façon, conclure des études de Babinski, ainsi que le fait Van Gehuchten, que les muscles contracturés de l'hémiplégique se trouvent à l'état de relâchement.

» Il m'est donc permis d'affirmer que la proposition de Van Gehuchten, à savoir que l'hémiplégique présente un affaiblissement considérable du tonus musculaire, n'a pas du tout la valeur que cet auteur lui attribue. C'est à tort que celui-ci sépare complètement, l'un de l'autre, le tonus musculaire et l'état des réflexes. Un très grand nombre de faits cliniques nous enseignent précisément le contraire. On n'a qu'à reprendre l'histoire des affections spasmodiques et celle du tabes. Dans les premières, il y a, comme on le sait, exagération des réflexes tendineux avec augmentation du tonus musculaire; dans le tabes, le relâchement musculaire coexistant avec l'abolition des réflexes a été démontré par von Leyden, Frenkel et Faure, Jendrassik; il a été également mis en évidence par Bastian, Bruns, Van Gehuchten et par moi-même pour les myélites transverses complètes. Je ne nie pas qu'il n'existe point de cas d'hémiplégie avec diminution du tonus; mais, très probablement, ces faits sont rares, et des lésions concomitantes, telles que l'altération dégénérative du neurone moteur, des lésions graves des muscles, interviennent dans la production de cet accident. »

Van Gehuchten répond :

« Nous avons fait remarquer à notre collègue que nous n'avons jamais mis en doute la relation intime qui lie l'état des réflexes à l'état du tonus musculaire *dans un certain nombre de cas cliniques.* En fait, l'abolition des réflexes accompagne *généralement* une hypotonie ou une atonie musculaire et l'exagération des réflexes coïncide, *dans le plus grand nombre des cas*, avec une hypertonie musculaire ou de la contracture. Mais ces faits ne suffisent pas pour prouver que l'exagération des réflexes tendineux accompagne *toujours* une hypertonie musculaire, ni que l'hypotonie et l'atonie des muscles soient incompatibles avec une exagération des réflexes tendineux. Or, nous estimons que, aussi longtemps que l'on pourra montrer *un seul cas* d'exagération des réflexes tendineux coexistant avec un tonus musculaire normal, affaibli ou aboli, la conclusion que nous avons formulée restera vraie, car ce cas démontrera à lui seul que l'exagération des réflexes, quoique accompagnant généralement l'hypertonie musculaire, n'exige pas, comme condition *sine qua non,* une exagération du tonus normal des muscles; elle est, par conséquent, indépendante de l'état du tonus.

» Ces cas cliniques abondent. Nous avons cité à l'appui de cette thèse :

» 1° Les cas d'hémiplégie récente pendant la période d'hémiplégie flasque (observés également par Babinski et par Mann).

» 2° Les cas d'hémiplégie ancienne non compliquée de contracture dont j'ai observé deux cas.

» 3° L'atonie musculaire sans abolition des réflexes observée par Bonhöffer et Mann dans certains cas de chorée.

» 4° L'exagération des réflexes tendineux que présente tout hémiplégique dans les membres du côté sain sans modification apparente du tonus normal.

» 5° L'exagération des réflexes tendineux que l'on peut observer chez un grand nombre de neurasthéniques et d'hystériques sans modification apparente du tonus des muscles ».

Grasset considère cette dissociation de l'exagération des réflexes et de l'hypertonicité chez l'hémiplégique comme artificielle et anticlinique.

Van Gehuchten lui répond :

« Je regrette beaucoup que le savant neurologiste de Montpellier se soit servi de ces termes un peu sévères de *artificiel* et d'*anticlinique,* puisque j'espère pouvoir vous démontrer ce soir que l'exagération des réflexes tendineux, dans des *muscles atteints de paralysie flasque,* dans des muscles que les auteurs les plus compétents déclarent être en état d'*atonie complète*, est un fait clinique absolument indiscutable et cela même dans des cas d'hémiplégie compliquée de contracture.

» Il découlera naturellement de cette démonstration que la séparation de l'exagération des réflexes et de la contracture chez l'hémiplégique — quelque violente et quelque choquante qu'elle puisse paraître pour les *idées* courantes – loin d'être artificielle et anticlinique, n'est que l'expression toute simple de la réalité (1). »

Deux élèves de Marinesco, Parhon et Golstein combattent également les idées de notre distingué compatriote.

« La théorie de Van Gehuchten sur l'indépendance des réflexes du tonus musculaire n'est pas soutenable, disent-ils, car les faits cliniques montrent que les réflexes sont dans *un rapport intime* avec l'état de tonicité des muscles. »

Ils citent à l'appui de leur manière de voir ce qui se passe dans les paraplégies spasmodiques et dans les myélites transverses et ils

---

(1) Van Gehuchten. Exagération des réflexes tendineux avec hypertonie, hypotonie et atonie musculaires et quelques autres symptômes dans l'hémiplégie organique. (Soc. Belge de Neurologie, 1899, 28 oct. *Journal de Neur.*, 1899.)

concluent : « comme on le voit, dans tous les cas où nous pouvons nous faire une idée exacte (?) de l'état du tonus musculaire, il y a parfaite concordance entre l'état de ce dernier et les réflexes. »

« Cette conclusion, dit Van Gehuchten (1), me paraît singulièrement prématurée puisque j'ai cité une idée exacte (?) de l'état du tonus musculaire » et où il y a cependant *discordance absolue* entre cet état des muscles et l'état des réflexes. Parhon et Goldstein (2) ont cru utile de ne pas en tenir compte. Je veux rappeler encore ici, pour ne pas citer mes observations personnelles, le cas d'hémiplégie flasque, suivie d'autopsie, dont Sano nous a parlé dans la séance du 24 juin dernier et dans lequel l'hémiplégie flasque a persisté pendant quatre mois et cela malgré une exagération considérable des réflexes tendineux. Et puis ce fait cité par Mann que, dans la paralysie agitante, on observe de l'hypertonie musculaire avec des réflexes tendineux normaux.

» D'ailleurs, ainsi que je vous le démontrerai, dans un instant, sur ce malade, il y a chez l'hémiplégique des muscles dont nous connaissons l'état du tonus : tous les auteurs, même Parhon et Goldstein, sont d'accord pour admettre que ces muscles sont *flasques* et *atoniques* pour autant que nous pouvons en juger et cependant si vous examinez leurs réflexes tendineux vous constaterez une exagération manifeste.

» Parhon et Goldstein admettent d'ailleurs que, au commencement de l'hémiplégie, les réflexes tendineux sont exagérés bien que la paralysie ait un aspect flasque. Mais ils ne considèrent pas cette paralysie flasque comme l'expression d'une *atonie*, mais bien d'une simple *hypotonie* musculaire. Nous ne voulons pas discuter sur les mots. Ainsi que nous l'avons déjà fait ressortir antérieurement, les expressions de *atonie* et d'*hypotonie*, tout en ayant un sens net et précis, ont toujours été usitées, dans le langage courant, l'une comme synonyme de *paralysie flasque*, l'autre comme applicable plus ou moins à des muscles parésiés. Nous serions d'ailleurs curieux d'apprendre comment Parhon et Goldstein s'y prennent pour distinguer, *dans un cas de paralysie flasque*, l'hypotonie de l'atonie musculaire. Ils nous rendraient un service bien sensible s'ils voulaient nous dire de quels instruments ils se servent pour reconnaître les limites précises où l'hypotonie finit et où l'atonie commence.

» Il est PROBABLE, disent-ils, que, même dans les premiers jours (d'une hémiplégie), les muscles qui ont conservé leur connexion

(1) VAN GEHUCHTEN. *Loc. cit.*, p. 86.

(2) PARHON et GOLDSTEIN : Contribution à l'étude de la contracture dans l'hemiplégie. (*La Roumanie méd.*, 1894).

avec le cerveau, n'ont pas perdu complètement leur tonicité; mais ce n'est là qu'une probabilité; où en est la preuve?

» Et si cette connexion corticale a persisté pour certains muscles, pourquoi ces muscles sont-ils atteints de paralysie flasque?

» En tout cas, concluent-ils, on ne peut nier que, tout au moins au commencement même, ceux-ci, ne soient dans un état d'hypotonie ». Cet aveu est important à enregistrer. Il prouve, ce que nous avons toujours prétendu, que les réflexes tendineux peuvent être exagérés alors que le tonus normal des muscles est affaibli. »

Van Gehuchten conclut :

« *L'exagération des réflexes tendineux, tout en accompagnant fréquemment l'hypertonie des muscles, n'est donc pas indissolublement liée à cette hypertonie; elle existe fréquemment, dans des muscles atteints de paralysie flasque, c'est-à-dire dans des muscles dont le tonus normal est tellement affaibli que nous sommes habitués à les considérer comme complètement atoniques.* Il résulte de là que le *tonus normal des muscles,* qui est un tonus réflexe, *doit se produire suivant un autre mécanisme ou à l'aide d'autres connexions que celles qui président à la production des réflexes tendineux.* »

Cette proposition est actuellement acceptée par Mann, Strumpell, Muskens et Dejerine.

« Il ressort des recherches récentes, dit Mann (1), que les modifications du tonus et des réflexes ne sont pas en rapport de causalité et que la proposition « l'exagération des réflexes est constamment associée à l'exagération du tonus » ou « la force des réflexes tendineux donne la mesure de la force du tonus musculaire », doit être définitivement considérée comme erronée. »

« Un tonus musculaire exagéré, dit Strumpell (2), n'est donc pas la condition *sine qua non* de l'existence de réflexes tendineux exagérés, comme Westphal le pense. Des réflexes tendineux exagérés accompagnent très souvent l'hypertonie musculaire, vraisemblablement parce que le tonus musculaire est lui même un phénomène réflexe. Mais les réflexes tendineux et le tonus peuvent aussi être indépendants l'un de l'autre. J'ai pu me convaincre plusieurs fois que, malgré une grande flaccidité des muscles paralysés, on peut provoquer des réflexes tendineux très forts. »

Muskens (3) a recherché chez 400 personnes le tonus musculaire et l'état des réflexes.

---

(1) MANN. Ueber das Verhalten der Sehnenreflexe und der passiven Beweglichkeit bei der Hemiplegie, (*Monatschrift f. Psych. u. Neur.*, 12, p. 413.)

(2) STRUMPELL. Zur Kentniss der Haut und Sehnenreflexe bei Nervenkranken (*Deutsche Zeitschrift f. Nervenkeilk*, 15, 1899.)

(3) MUSKENS. Zur Kentniss der Natur der Sehnenphänomene. (*Neurolog. Centralbl.*, 1899, n° 23.)

« La grande majorité (90, 1 %), dit-il, des hypotoniques, chez lesquels les réflexes tendineux présentaient des modifications (24, 4 % n'en présentaient pas), existait en même temps une réflectivité tendineuse hyponormale ; chez 9, 9 % il y avait des réflexes exagérés...

» Le plus souvent l'hypotonie correspondait avec une réflectivité tendineuse exagérée (63, 5 %). Je puis donc conclure que, généralement, les réflexes tendineux augmentent en rapport avec le degré du tonus... Mais il n'en est pas moins vrai que, dans une série de maladies organiques de la moelle et du cerveau, il y a diminution du tonus et exagération des réflexes tendineux. »

» S'appuyant, dit Dejerine (1), sur un certain nombre d'observations dans lesquelles il est fait mention de la persistance des réflexes avec atonie musculaire et d'absence des réflexes avec hypertonie musculaire, Van Gehuchten conclut, et selon moi avec raison, que l'état des réflexes n'est pas nécessairement lié à l'état du tonus musculaire. »

Nous basant sur les recherches antérieures, ainsi que sur notre expérience personnelle, nous n'hésitons pas à admettre les idées de Van Gehuchten concernant l'indépendance fonctionnelle du tonus et des réflexes. Nous croyons, comme lui, que, dans la grande majorité des cas, l'hypertonicité coïncide avec l'exagération des réflexes tendineux et que l'hypotonie accompagne la diminution de ces réflexes; mais les exceptions à cette règle prouvent clairement que le mécanisme du tonus musculaire se produit par des voies différentes de celles des réflexes tendineux.

Les recherches expérimentales que nous avons entreprises viennent confirmer cette hypothèse; nous avons vu, en effet, que si chez les vertébrés inférieurs, tels que la grenouille, la section de la moelle provoque une exagération des réflexes avec conservation du tonus, chez les vertébrés plus élevés, tels que le lapin et le chien, la section ou la ligature de la moelle donne lieu à une abolition momentanée et à une diminution permanente du tonus, en même temps qu'à une exagération définitive des réflexes tendineux. Le fait qu'après l'opération le tonus est aboli, tandis que les réflexes sont exagérés, prouve clairement que les modifications pathologiques du tonus ne concordent pas toujours avec celles des réflexes.

Chez le singe, les lésions destructives de l'écorce cérébrale diminuent le tonus et exagèrent les réflexes tendineux; enfin, chez

(1) Dejerine. Seméiologie du système nerveux. (Traité de Pathologie générale, t. V, p. 728.)

l'homme, les altérations profondes de la zone motrice produisent l'atonie et l'hyperréflectivité tendineuse.

L'indépendance du tonus et des réflexes tendineux vient confirmer la schématisation que nous avons admise concernant les voies de ces deux phénomènes; le tonus étant d'origine corticale, alors que les réflexes tendineux ont leur centre dans les ganglions basilaires, il n'est pas étonnant que les modifications de ces deux manifestations réflexes puissent être différentes.

Cette différence a pour cause la localisation plus ou moins élévée de la lésion; si celle-ci siège le long du faisceau pyramidal médullaire, là où les fibres du tonus et celles des réflexes tendineux sont réunies, les modifications du tonus correspondront à celles des réflexes; si la lésion siège à l'écorce ou dans la capsule interne, là où n'existent que les centres et les fibres du tonus, il y aura souvent encore exagération du tonus et exagération correspondante des réflexes, parce que, d'une part, l'hypertonicité peut se produire par irritation ou suivant le mécanisme complexe que nous avons exposé; d'autre part, l'exagération des réflexes dépendra de la suspension de l'action inhibitrice corticale sur les centres basilaires. Mais, si la lésion a détruit complètement les neurones corticaux de la zone motrice, il y aura atonie des muscles correspondants, par suppression des centres toniques corticaux, et exagération des réflexes tendineux, par suppression de l'action d'arrêt corticale.

CONCLUSIONS

I TONUS MUSCULAIRE

1° Le tonus musculaire résulte de deux facteurs : l'un, inhérent au tissu musculaire, est l'élasticité; l'autre, le plus important, est constitué par l'excitation permanente qui provient des centres nerveux.

2° Parmi les nombreuses théories édifiées dans le but d'expliquer le mécanisme du tonus musculaire, aucune ne résiste à une critique rigoureuse ; aucune ne concorde, d'une manière complète, avec les faits expérimentaux et anatomo-cliniques actuellement établis.

3° Pour résoudre, d'une manière utile, ce problème, il faut, non pas se pénétrer des idées, souvent contradictoires, des auteurs, mais plutôt rassembler les faits connus, les contrôler, les compléter et tâcher d'en déduire des conclusions logiques.

4° Ces faits sont les suivants :

a) La section des racines postérieures donne lieu à l'abolition du tonus musculaire

b) La section de la moelle, à la région cervicale, *chez la grenouille*, ne diminue pas le tonus musculaire.

c) La section ou la ligature de la moelle cervicale ou dorsale supérieure, *chez le chien et chez le lapin,* diminue le tonus des muscles volontaires et exagère le tonus des sphincters.

d) La section ou la ligature de la moelle cervicale ou dorsale supérieure, *chez le singe,* diminue considérablement le tonus des muscles volontaires et exagère le tonus des sphincters.

e) Chez l'homme, les lésions transversales *complètes* de la moelle, à la région cervicale ou dorsale supérieure, provoquent l'abolition permanente et complète du tonus des muscles volontaires et l'exagération de la tonicité sphinctérienne.

f) Les lésions destructives des lobes cérébraux donnent des résultats différents suivant les animaux sur lesquels on opère.

5° L'examen attentif des faits expérimentaux et anatomo-cliniques prouve que les voies de la tonicité musculaire diffèrent en ce qui concerne les muscles volontaires et les muscles sphinctériens.

a) Chez la grenouille, la tonicité musculaire, tant volontaire que sphinctérienne, est réduite à l'action réflexe élémentaire ; elle est purement médullaire et se produit par les voies courtes. (Pl. fig. A.)

A mesure que l'on s'élève dans l'échelle animale, on voit le tonus des muscles volontaires parcourir des voies de plus en plus longues.

b) Chez le lapin et chez le chien, le tonus des muscles volontaires se maintient presque exclusivement par les voies longues ; le centre principal de ce tonus peut être localisé dans le mésocéphale (Pl. fig. B). On peut admettre cependant que la moelle et l'écorce cérébrale interviennent également, dans une certaine mesure.

Il semble donc que, d'un côté, les voies courtes ont perdu, chez ces animaux, une partie notable des attributions qu'elles possèdent chez les vertébrés inférieurs et que, d'autre part, l'écorce cérébrale commence déjà à intervenir.

Le tonus sphinctérien se produit, au contraire, exclusivement par les voies courtes, mais le fonctionnement normal des sphincters est déjà régularisé par une influence corticale.

c) Chez le singe, l'importance des voies longues, dans la production du tonus des muscles volontaires, est plus grande encore ; les centres de ce tonus se trouvent à la fois dans les glanglions basilaires et dans l'écorce cérébrale (Pl. fig, C).

Le rôle des voies courtes est peu important, tandis que celui de l'écorce cérébrale est très notable.

Le tonus sphinctérien se produit, comme chez le chien, exclusivement par les voies courtes, et le fonctionnement normal des sphincters est régularisé par l'influence corticale.

d) Chez l'homme, les voies longues sont seules chargées de transmettre les courants toniques des muscles volontaires ; le centre de ce tonus est exclusivement cortical (Pl. fig. D).

Le rôle des voies courtes semble nul.

Le tonus sphinctérien se produit, comme chez tous les animaux, exclusivement par les voies courtes, mais l'influence corticale sur le fonctionnement normal des sphincters est beaucoup plus marquée.

e) Chez le nouveau-né, le faisceau pyramidal, bien qu'existant *anatomiquement,* est encore absent *fonctionnellement* ; le tonus musculaire se produit, comme chez les vertébrés inférieurs, par les voies courtes.

A mesure que les fibres pyramidales acquièrent leurs fonctions, elles s'entourent de myéline et les centres moteurs médullaires qui, jusque là, obéissaient aux excitations directes des racines posté-

rieures, s'habituent de plus en plus à fonctionner sous l'influence des excitations cérébrales; les voies courtes qui, primitivement, constituaient le trajet normal des influx nerveux, perdent progressivement l'habitude de transmettre les incitations, tandis que les voies longues se développent parallèlement et deviennent les voies normales des courants tonigènes.

6° Le tonus musculaire varie considérablement suivant les individus; il est difficile, en pratique, de délimiter exactement le tonus normal, l'hypertonicité, l'hypotonicité et l'atonie.

7° D'une manière générale, les modifications du tonus des muscles volontaires se font d'après les lois suivantes :

a) L'excitation d'un muscle volontaire produit l'inhibition du tonus de son antagoniste;

b) L'inhibition du tonus d'un muscle volontaire provoque l'hypertonie de son antagoniste;

c) La destruction complète des neurones moteurs centraux ou périphériques, ou de leurs prolongements cylindraxiles, provoque l'atonie des muscles correspondants;

d) Leur destruction partielle provoque l'hypotonie;

e) Les altérations péri cellulaires et péri cylindraxiles des neurones moteurs centraux et périphériques produisent, lorsque le fonctionnement des neurones est gêné, un érétisme fonctionnel qui donne lieu à une exagération du tonus musculaire.

8° Les modifications du tonus musculaire, observées dans les maladies du névraxe, trouvent leur explication dans les données précédentes :

a) Dans les *myopathies primitives*, on observe l'hypotonie ou l'atonie des muscles volontaires par suite de l'altération du tissu musculaire et des terminaisons nerveuses; cette hypotonie peut s'accompagner d'une hypertonie relative des antagonistes suivant la loi *b*.

b) Dans les *névrites périphériques*, il y a hypotonie ou atonie des muscles volontaires et quelquefois aussi des sphincters, par suite de l'altération des cylindraxes des neurones moteurs périphériques. On peut rencontrer aussi des muscles en hypertonie, soit à cause de l'hypotonie de leurs antagonistes (loi *b*), soit à cause de l'irritation directe des cylindraxes (loi *e*).

c) Dans les *poliomyélites* et les *polioencéphalites*, il y a hypotonie ou atonie des muscles volontaires ou sphinctériens, par suite de la lésion du corps cellulaire des neurones moteurs périphériques;

ici encore, l'hypotonie de certains muscles peut s'accompagner de l'hypertonie relative de leurs antagonistes (loi *b*).

d) Dans le *tabes*, l'hypotonie des muscles volontaires est la règle; elle résulte de l'altération des protoneurones centripètes. Les sphincters sont généralement peu atteints, parce que leurs centres médullaires sont en partie automatiques et se contentent, pour fonctionner, d'excitations très faibles.

La relation entre l'hypotonie et l'incoordination ne nous parait pas aussi étroite que certains auteurs le pensent.

e) Dans l'*hémiplégie organique*, les muscles sont atoniques ou hypotoniques lorsque la lésion détruit complètement ou partiellement le fonctionnement des neurones moteurs corticaux. Ils sont, au contraire, hypertoniques soit lorsque leurs antagonistes sont affaiblis ou abolis (loi *b*), soit lorsque les neurones moteurs corticaux ou leurs prolongements cylindraxiles sont irrités (loi *e*).

Les sphincters, relachés au début par le choc nerveux, récupèrent leurs fonctions par la suite, grâce en partie à leur automatisme spécial, en partie, sans doute aussi, à l'influence de l'hémisphère sain.

f) Dans la *maladie de Friedreich*, l'hypotonie résulte, comme dans le tabes, de la lésion du protoneurone centripète.

g) Dans l'*hérédo-ataxie cérébelleuse*, l'absence de modifications du tonus musculaire s'explique par l'intégrité des voies toniques.

h) Dans le *tabes dorsal spasmodique*, l'hypertonie des muscles volontaires est due à l'irritation constante des fibres pyramidales qui provoque l'érétisme des cellules corticales (loi *e*). Cette maladie est, en effet, constituée, non pas par la dégénérescence primitive des fibres pyramidales, mais bien par la gêne apportée dans leur fonctionnement par les lésions interstitielles ou de voisinage qui les compriment.

Les sphincters sont peu atteints parce que leurs centres, plus indépendants que ceux des muscles volontaires, se contentent d'influences corticales réduites et sont également moins sensibles aux excitations cérébrales.

i) Dans la *sclérose latérale amyotrophique*, on rencontre une double lésion : l'atrophie des neurones moteurs périphériques provoque l'hypotonie ou l'atonie des muscles qui en dépendent (lois *c* et *d*) et l'hypertonie de leurs antagonistes (loi *b*); la lésion des neurones intercalaires (Marie, Brissaud) donne lieu à l'hypertonie par irritation du faisceau pyramidal (loi *e*).

j) Dans les *scléroses combinées*, le tonus des muscles volontaires est tantôt affaibli (type tabétique), tantôt exagéré (type spasmodique), suivant que les lésions frappent les protoneurones centri-

pètes ou irritent les fibres pyramidales. La tonicité varie suivant le rapport existant entre ces deux altérations : l'hypertonicité peut faire place à l'hypotonicité lorsque les protoneurones centripètes s'altèrent trop profondément. Les troubles sphinctériens sont peu importants pour les raisons données précédemment.

k) La *compression médullaire* donne lieu à des manifestations de deux ordres : les premières, dues, soit à l'altération parenchymateuse, soit à l'irritation des neurones moteurs périphériques, sont constituées soit par l'hypotonie ou l'atonie (lois *c* et *d*), soit par l'hypertonie (loi *e*).

Les secondes sont la conséquence de l'irritation des faisceaux pyramidaux ; elles amènent l'hypertonie des parties sous-jacentes à la lésion (loi *e*). Cette hypertonie varie avec le degré de la compression ; elle peut faire place à l'hypotonie, si les fonctions conductrices de la moelle s'altèrent trop profondément, et à l'atonie si la lésion est transversale et complète.

Les sphincters sont également très différemment atteints : si la compression siège au niveau des centres médullaires ano-vésicaux, on observe, soit l'hypertonie, soit l'hypotonie ou l'atonie, suivant que ces centres sont irrités (loi *e*), détruits partiellement (loi *d*) ou complètement (loi *c*).

Lorsque la compression siège plus haut, le fonctionnement des sphincters est peu atteint tant que les influx cérébraux, même affaiblis, peuvent parvenir jusqu'à leurs centres ; lorsque ces influx sont supprimés, par la lésion transversale complète de la moelle, il y a hypertonie des sphincters.

l) Dans la *sclérose en plaques*, l'hypertonie ainsi que l'intégrité relative des sphincters, s'expliquent, comme pour un grand nombre d'autres affections, par l'irritation du faisceau pyramidal (loi *e*).

m) Les *états paréto-spasmodiques infantiles* dépendent *anatomiquement* de deux lésions distinctes : un retard dans le développement du faisceau pyramidal ou bien une lésion cérébrale bilatérale.

Cliniquement, ces deux variétés de la maladie sont difficiles à différencier.

L'hypertonie qui caractérise ces états est due, dans le cas d'un retard dans le développement du faisceau pyramidal, à ce que les impressions tonigènes, au lieu de se frayer un chemin à travers les voies longues et d'abandonner progressivement les voies courtes, continuent à parcourir ces dernières qui, au lieu de s'atrophier fonctionnellement, se fortifient de plus en plus et deviennent d'une perméabilité extrême.

Lorsque la maladie est due à une lésion cérébrale bilatérale, on peut admettre que l'interruption des voies longues provoque la

rééducation des voies courtes, non encore fonctionnellement atrophiées; cette rééducation, facile du reste, amène bientôt une perméabilité aussi grande qu'elle l'était à la naissance; puis, les impressions tonigènes continuant à affluer dans ces voies courtes, leur perméabilité s'exagère encore et donne lieu à l'hypertonie.

Ce mécanisme répond aux cas dans lesquels la lésion cérébrale bilatérale à complètement détruit les zônes motrices; si cette des truction n'est que partielle, les neurones non atteints pourront être irrités par la lésion circonvoisine et ajouter, à l'hypertonicité médullaire, une hypertonicité cérébrale irritative.

n) Dans les *névroses* les modifications du tonus musculaire sont des plus variables; en général, on peut admettre que l'hypotonie est causée par l'épuisement cortical, tandis que l'hypertonie dépend de l'érétisme cortical.

o) Il en est de même dans la *paralysie générale,* dans laquelle il y a tantôt hypotonie, tantôt hypertonie, suivant les cas et suivant les moments auxquels on examine le patient.

L'affaiblissement cortical provoque l'hypotonie, mais les poussées congestives ainsi que les lésions encéphaliques donnent lieu à l'érétisme cortical et à l'hypertonie. D'autre part, les lésions des protoneurones centripètes amènent l'hypotonie et l'irritation des faisceaux pyramidaux produit l'hypertonie.

p) Les *infections* et les *intoxications* provoquent soit l'hypertonie, soit l'hypotonie, suivant qu'elles augmentent ou qu'elles diminuent l'irritabilité des cellules corticales.

II. RÉFLEXES

1° Parmi les nombreuses théories édifiées dans le but d'établir le mécanisme des réflexes, aucune n'a été, jusqu'à présent, suffisamment développée pour expliquer les faits expérimentaux et anatomo-cliniques actuellement établis.

2° Pour résoudre, d'une manière utile, ce problème, il faut, comme nous l'avons fait pour le tonus, rassembler les faits connus, les contrôler, les compléter et tâcher d'en déduire des conclusions logiques.

3° Ces faits sont les suivants :

a) La section des racines postérieures provoque l'abolition de tous les réflexes.

b) La section de la moelle à la région cervicale, *chez la grenouille,* donne lieu à l'exagération des réflexes sous-jacents à la lésion.

c) La section ou la ligature de la moelle cervicale ou dorsale supérieure, *chez le lapin et chez le chien*, donne lieu à l'exagération immédiate des réflexes tendineux et à l'abolition temporaire des réflexes cutanés.

d) La section ou la ligature de la moelle cervicale ou dorsale supérieure, *chez le singe*, donne lieu à une abolition plus ou moins prolongée des réflexes tendineux et cutanés.

e) *Chez l'homme*, la section complète de la moelle, à la région cervicale ou dorsale supérieure, provoque l'abolition permanente et complète des réflexes tendineux et cutanés.

f) Les lésions destructives de l'écorce cérébrale donnent lieu, chez tous les animaux, à une exagération plus ou moins marquée des réflexes tendineux et, chez quelques uns d'entre eux, à un affaiblissement des réflexes cutanés.

g) Les lésions destructives étendues du cervelet, entraînent l'exagération des réflexes tendineux.

4° L'examen des faits expérimentaux et anatomo cliniques prouve que les voies des réflexes diffèrent, suivant la complexité de l'organisme chez lequel on les examine et suivant la nature de l'excitation.

a) *Chez la grenouille*, les réflexes sont réduits à l'action réflexe élémentaire ; ils se produisent par les voies courtes; leurs centres sont purement médullaires et sont inhibés par les centres supérieurs (Pl. fig. E.)

A mesure que l'on s'élève dans l'échelle animale, on voit les réflexes parcourir des voies de plus en plus longues.

b) *Chez le lapin et chez le chien*, les réflexes tendineux se font encore par les voies courtes; leurs centres sont médullaires et soumis à l'action inhibitrice du cerveaux et du cervelet

Les réflexes cutanés parcourent normalement les voies longues ; leur centre principal est mésocéphalique ; l'écorce cérébrale semble cependant déjà intervenir, pour une certaine part, dans leur production. (Pl. fig. F.)

Certains réflexes défensifs se produisent par les voies courtes. (Piqûre profonde.)

Comme pour le tonus musculaire, il semble que, d'une part, les voies courtes ont perdu, chez ces animaux, une partie des attributions qu'elles possèdent chez les vertébrés inférieurs et que, d'autre part, l'écorce cérébrale commence déjà à intervenir.

c) *Chez le singe*. l'importance des voies longues, dans la production des réflexes tendineux et cutanés est plus grande encore ; les centres des réflexes tendineux sont basilaires et soumis à l'ac-

tion inhibitrice du cerveau et du cervelet; ceux des réflexes cutanés sont à la fois basilaires et corticaux. (Pl. fig. G.)

Certains réflexes défensifs continuent cependant à parcourir les voies courtes. (Piqûre profonde, eau chaude ou froide, manipulations prolongées.)

d) Chez l'homme, les voies longues sont seules chargées de produire les réflexes tendineux et cutanés; les centres des réflexes tendineux sont basilaires et soumis à l'action inhibitrice du cerveau et du cervelet; ceux des réflexes cutanés sont corticaux. (Pl. fig. H.)

Ici encore, certains réflexes défensifs continuent à parcourir les voies courtes. (Piqûre, eau chaude ou froide.)

e) Chez le nouveau-né, les réflexes tendineux et cutanés sont forts; ils se produisent, comme chez les vertébrés inférieurs, par les voies courtes.

A mesure que les fibres pyramidales se développent *fonctionnellement*, les centres médullaires qui, jusque là, obéissaient aux excitations directes des racines postérieures, s'habituent, de plus en plus, à fonctionner sous l'influence des excitations cérébrales; les voies courtes qui, primitivement, constituaient le trajet normal des influx nerveux, perdent progressivement l'habitude de transmettre les incitations, tandis que les voies longues se développent parallèlement et deviennent les voies normales des courants réflexes.

Les voies courtes ne servent plus alors qu'à la transmission des réflexes défensifs très rapides, produits par des excitations violentes.

5° Il semble logique d'admettre que, d'une manière générale, les impressions faibles traversent, de préférence, les voies longues, tandis que les impressions fortes ont une tendance à passer par les voies courtes,

6° Dans la série animale, les troubles des réflexes, consécutifs aux traumatismes cérébraux et médullaires supérieurs, sont directement proportionnels au volume du faisceau pyramidal.

7° Les *réflexes tendineux* résultent du choc porté sur le tendon ainsi que sur les parties adjacentes; ils s'exagèrent en raison de la multiplicité et du renforcement des excitations; un certain degré de tension musculaire et des précautions spéciales sont nécessaires à la production du phénomène.

a) Le *réflexe rotulien* manque rarement chez les sujets réputés sains; il est permis d'admettre que ceux qui ne le possèdent pas appartiennent à la pathologie.

b) Les *réflexes achilléen, du poignet et contra-latéral des adducteurs* sont très inconstants chez les individus normaux; au contraire, le *réflexe du coude* et le *massétérin* manquent rarement.

8° Les *réflexes cutanés* résultent de l'excitation *légère* de certaines régions de la peau; ils constituent des mouvements de défense, s'épuisent rapidement et s'affaiblissent à mesure que l'on multiplie ou que l'on renforce les excitations; leur recherche nécessite des précautions minutieuses.

a) Le *réflexe plantaire* est constitué par la flexion des orteils sous l'influence de l'excitation légère de la plante du pied; il manque dans environ 10 p. c. des cas.

Chez l'adulte bien portant, la réaction, bien observée, se fait constamment en flexion ; chez l'enfant, l'extension est la règle jusqu'à l'âge de 6 à 12 mois, puis elle fait place progressivement à la flexion.

b) Les *réflexes crémastérien et abdominal* manquent rarement chez l'adulte normal; ils sont exagérés chez l'enfant et affaiblis chez le vieillard.

L'abdominal varie nécessairement suivant l'état de la paroi abdominale.

c) Le *réflexe inguinal* n'est pas l'homologue, chez la femme, du réflexe crémastérien de l'homme; il n'est qu'une variété du réflexe abdominal.

d) Les relations entre l'état de la sensibilité et celui des réflexes cutanés sont très étroits ; les voies de ces deux manifestations nerveuses sont identiques.

9° Le *réflexe fémoral* n'apparaît que lorsque le pouvoir réflexe de la moelle est exagéré organiquement ou fonctionnellement.

10° Le *réflexe de Babinski* se caractérise, avant tout, par l'extension du gros orteil et accessoirement par celle des autres orteils; il n'implique pas nécessairement l'abolition du réflexe plantaire normal.

L'exploration de ce réflexe réclame des précautions très minutieuses.

Son existence, chez l'adulte, prouve une perturbation organique ou fonctionnelle du système pyramidal ; dans l'immense majorité des cas, il dénote une altération matérielle de ce faisceau.

Son absence ne prouve pas l'intégrité de la moelle.

Chez l'enfant, le réflexe de Babinski n'a aucune signification pathologique.

11° Le *clonisme tendineux* n'existe jamais à l'état normal ; il résulte d'une perturbation organique ou fonctionnelle du faisceau pyramidal ; dans l'immense majorité des cas, il dénote une altération matérielle de ce faisceau ; il est l'expression d'une exagération excessive des réflexes tendineux.

12° *L'antagonisme des réflexes tendineux et cutanés* est fréquent ; on le rencontre, non seulement dans les maladies organiques du système nerveux, mais encore dans certaines intoxications, dans certaines infections et même chez des individus réputés sains.

Cet antagonisme confirme la localisation différente de ces deux espèces de réactions réflexes.

Dans les affections péricylindraxiles du faisceau pyramidal, l'irritation des fibres provoque l'érétisme des neurones basilaires présidant aux réflexes tendineux et l'épuisement plus ou moins accentué des neurones corticaux présidant aux réflexes cutanés. D'où exagération des premiers et affaiblissement des seconds.

Ce fait est en harmonie avec le suivant : les centres des réflexes cutanés s'épuisent par la répétition et le renforcement des excitations, tandis que ceux des réflexes tendineux deviennent, dans les mêmes conditions, de plus en plus aptes à produire une réaction énergique.

13° L'exagération des réflexes tendineux se produit, soit lorsque l'action inhibitive cérébrale ou cérébelleuse est affaiblie ou abolie, soit lorsque le faisceau pyramidal ou les cellules basilaires sont irrités, soit lorsque le neurone périphérique est irrité.

Leur affaiblissement ou leur abolition se rencontre chaque fois que les cellules ou les fibres, qui servent à leur production, sont altérées dans leur vitalité ou fonctionnellement affaiblies.

14° L'exagération des réflexes cutanés provient, non pas de lésions organiques des voies nerveuses, mais plutôt de particularités individuelles et d'intoxications variées.

Leur affaiblissement ou leur abolition se montre chaque fois que les cellules ou les fibres qui servent à leur production sont altérées dans leur vitalité ou fonctionnellement affaiblies.

15° Les modifications des réflexes observées dans les maladies du névraxe trouvent leur explication dans les données précédentes.

a) Dans les *myopathies primitives*, l'affaiblissement graduel et concordant des réflexes tendineux et cutanés trouve son explication dans l'altération du tissu musculaire et des terminaisons nerveuses.

b) Dans les *névrites périphériques*, l'affaiblissement et l'abolition des réflexes tendineux et cutanés s'explique par la lésion des cylindraxes des neurones moteurs périphériques Dans les cas dans lesquels on rencontre une exagération des réflexes, il s'agit sans doute d'une intoxication ou d'une infection qui exalte l'irritabilité des centres. Quand il y a antagonisme des réflexes cutanés et tendineux, on peut croire que l'intoxication a donné lieu à l'inhibition des cellules corticales et à l'érétisme des cellules basilaires.

c) Dans les *poliomyélites* et les *polioencéphalites*, la diminution et l'abolition des réflexes cutanés et tendineux sont produites par la lésion des neurones moteurs périphériques.

d) Dans le *tabes* la diminution et l'abolition des réflexes tendineux s'expliquent par l'altération du protoneurone centripète.

L'exagération des réflexes cutanés est discutable ; leur conservation, au début de la maladie, se comprend en admettant que les impressions affaiblies, qui traversent les cordons postérieurs altérés, sont incapables de réveiller les centres basilaires des réflexes tendineux, habitués à recevoir des excitations fortes, tandis qu'elles suffisent à entretenir le fonctionnement des centres corticaux des réflexes cutanés, habitués à répondre à des excitations très faibles et réagissant même mieux sous l'influence des influx très faibles que sous l'influence des courants forts.

La réapparition du réflexe rotulien, chez un tabétique devenu hémiplégique, ne peut se produire que si les centres de ce réflexe regagnent, du fait de la lésion cérébrale, par suppression de l'action d'arrêt corticale, ce qu'ils ont perdu du fait de la lésion médullaire.

e) Dans l'*hémiplégie organique*, il y a, d'une manière générale, exagération des réflexes tendineux et affaiblissement des réflexes cutanés dans le côté paralysé ; on observe également très souvent, dans ce côté, le réflexe de Babinski et le clonisme tendineux.

Ces phénomènes trouvent leur explication dans la lésion cérébrale qui atteint les centres des réflexes cutanés et diminue ou abolit l'action d'arrêt corticale des centres des réflexes tendineux.

Du côté sain, on peut observer aussi l'exagération des réflexes tendineux, le clonisme, le Babinski et l'affaiblissement des réflexes cutanés; ces faits démontrent que les deux hémisphères fonctionnent synergiquement et qu'il existe des connexions directes entre l'hémisphère cérébral et le côté correspondant du corps.

f) Dans la *maladie de Friedreich*, l'abolition des réflexes tendineux résulte, comme dans le tabes, de la lésion du protoneurone centripète. Ici encore, les réflexes cutanés peuvent persister parce que leurs centres se contentent d'excitations plus faibles.

g) Dans l'*hérédo-ataxie cérébelleuse*, les réflexes tendineux sont exagérés par diminution de l'action d'arrêt cérébelleuse; les réflexes cutanés sont conservés parce que leurs voies ne sont pas atteintes.

h) Dans le *tabes dorsal spasmodique*, l'exagération des réflexes tendineux et l'affaiblissement des réflexes cutanés proviennent de la compression des faisceaux pyramidaux qui provoque l'éréthisme des centres basilaires tendineux et l'épuisement plus ou moins accentué des centres corticaux cutanés.

i) Il en est de même dans la *sclérose latérale amyotrophique;* mais ici la lésion poliomyélitique produit, dans certaines parties, la diminution et l'abolition des réflexes.

j) Dans les *scléroses combinées*, les réflexes tendineux sont tantôt affaiblis (type tabétique), tantôt exagérés (type spasmodique), suivant que la lésion frappe les protoneurones centripètes ou irritent les fibres pyramidales. L'état des réflexes varie suivant le rapport existant entre ces deux altérations : l'exagération peut faire place à la diminution lorsque les protoneurones centripètes ou les fibres pyramidales s'altèrent trop profondément.

Les réflexes cutanés présentent souvent un état inverse de celui des tendineux : ils sont tantôt conservés (type tabétique), tantôt affaiblis ou abolis (type spasmodique), pour les raisons indiquées précédemment. L'état des réflexes cutanés varie, du reste, comme celui des réflexes tendineux, suivant le rapport existant entre les deux lésions postérieure et latérale.

k) La *compression médullaire* donne lieu à des manifestations réflexes de deux ordres : les premières, dues, soit à l'altération parenchymateuse, soit à l'irritation des neurones moteurs périphériques, sont constituées, soit par une abolition ou une diminution des réflexes, soit par leur exagération.

Les secondes sont la conséquence de l'irritation des faisceaux pyramidaux qui amène, comme dans le tabes dorsal spasmodique, l'exagération des réflexes tendineux et la diminution ou l'abolition des réflexes cutanés.

Cet état des réflexes varie avec le degré de la compression; il peut faire place à une flaccidité plus ou moins complète, si les fonctions conductrices de la moelle s'altèrent trop profondément ou si la lésion transversale devient complète.

l) Dans la *sclérose en plaques*, l'exagération des réflexes tendineux et l'affaiblissement des réflexes cutanés s'expliquent de la même manière que pour le tabes dorsal spasmodique.

m) Dans les *états paréto-spasmodiques infantiles*, il y a exagération de la réflectivité tendineuse et conservation de la réflectivité cutanée.

Lorsqu'il s'agit d'un retard dans le développement du faisceau pyramidal, on peut admettre que les excitations réflexogènes, au lieu de se frayer un passage à travers les voies longues et d'abandonner progressivement les voies courtes, continuent à affluer dans ces dernières qui, au lieu de s'atrophier fonctionnellement, se fortifient de plus en plus et deviennent d'une perméabilité extrême.

Lorsque la maladie est due à une lésion cérébrale bilatérale, on peut admettre que l'interruption des voies longues provoque la rééducation des voies courtes, non encore fonctionnellement atrophiées ; cette rééducation amène bientôt une perméabilité aussi grande qu'elle l'était à la naissance ; puis, les impressions réflexogènes continuant à affluer dans les voies courtes, la perméabilité s'exagère encore et donne lieu à l'hyperréflectivité.

Ce mécanisme correspond aux cas dans lesquels la lésion cérébrale a complètement détruit les zônes motrices ; si cette destruction est incomplète, les neurones, non atteints, pourront être irrités par la lésion circonvoisine et ajouter, à l'hyperréflectivité médullaire, une hyperréflectivité cérébrale irritative.

n) Dans les *névroses*, l'exagération des réflexes tendineux est fréquente ; les réflexes cutanés sont tantôt exagérés, tantôt affaiblis. En général, on peut admettre que l'hyperréflectivité tendineuse et l'hyporéflectivité cutanée sont causées par l'épuisement cortical, tandis que l'hyperréflectivité cutanée dépend de l'érétisme fonctionnel de l'écorce.

o) Dans la *paralysie générale*, au début, l'altération anatomique des neurones corticaux donne lieu, d'une part, à l'affaiblissement des réflexes cutanés par lésion de leurs centres corticaux ; d'autre part, à l'exagération des réflexes tendineux par diminution de l'action inhibitive corticale.

Plus tard, les altérations anatomiques se généralisant de plus en plus, les réflexes tendineux et cutanés s'affaiblissent progressivement.

La complexité des lésions ne permet pas de schématiser tous les cas particuliers.

p) Les *infections* et les *intoxications* provoquent, soit la diminution ou l'abolition, soit l'exagération des réflexes, suivant qu'elles augmentent ou qu'elles diminuent l'irritabilité des cellules centrales.

III. CONTRACTURE

1° Parmi les nombreuses théories édifiées dans le but d'établir le mécanisme de la contracture, aucune ne permet d'expliquer, d'une

manière satisfaisante, les faits expérimentaux et anatomo-pathologiques actuellement connus

Elles nous permettent cependant de considérer comme démontrée la nature même des contractures qui sont dues à l'exagération de la tonicité musculaire.

2° Il en résulte que le mécanisme de la contracture est indissolublement lié à celui du tonus musculaire.

a) Chez les batraciens, le lapin, le chien, le chat, le tonus musculaire se produit sans une intervention notable de l'écorce cérébrale ; les lésions irritatives du cortex ne provoquent, chez ces animaux, aucune contracture.

b) Chez le singe, le tonus musculaire est déjà, en partie, cortical ; aussi, peut-on produire, chez cet animal, des contractures par lésions irritatives de l'écorce.

c) Chez l'homme, le tonus musculaire est complètement cortical, aussi la contracture est-elle, chez lui, la règle dans les lésions incomplètes et irritatives de la portion cérébrale du faisceau pyramidal.

3° Les contractures particulières que l'on observe chez le singe, à la suite de la destruction complète de la zône motrice, peuvent être assimilées à celles qui se produisent par les lésions incomplètes non irritatives de la zône motrice de l'homme.

4° Les lésions destructives complètes de la zône motrice donnent lieu, chez l'homme, à l'atonie permanente des muscles correspondants parce que, contrairement à ce qui se passe chez le singe, ces muscles sont privés, d'une manière presque complète, de toute connexion avec leurs centres moteurs et toniques.

5° La *contracture vraie* est une *contraction* tonique, persistante et involontaire d'un ou de plusieurs muscles de la vie animale.

La *pseudo-contracture* est une *rétraction* musculaire involontaire et persistante d'un ou de plusieurs muscles de la vie animale.

6° La distinction entre la contracture vraie et la pseudo-contracture présente, en pratique, de sérieuses difficultés.

La première résulte d'une lésion des neurones moteurs centraux ; la seconde dépend d'une altération des centres trophiques, les neurones moteurs périphériques.

7° Les pseudo-contractures se produisent généralement secondairement et sont précédées par une période plus ou moins longue de contracture tonique.

8° D'après les lois établies à propos du tonus musculaire, la contracture vraie peut dépendre soit de l'inhibition du tonus des muscles antagonistes, soit d'une altération péri-cellulaire ou péri-cylindraxile des neurones moteurs centraux ou périphériques.

De ces deux mécanismes, le second est le plus important : les lésions péri-cellulaires et péri-cylindraxiles provoquent l'érétisme fonctionnel des neurones corticaux et, par suite, l'exagération de la tonicité musculaire.

9° Dans les *lésions brusques*, cérébrales ou médullaires, le choc traumatique annihile momentanément tous les neurones ; il y a paralysie flasque.

Puis ceux qui n'ont pas été détruits récupèrent insensiblement leurs fonctions ; le tonus musculaire reparait et, plus tard, sous l'influence de l'irritation provoquée par les tissus voisins ainsi que pour d'autres raisons dont nous allons parler, il s'exagère de plus en plus jusqu'à provoquer la contracture.

10° Dans les *lésions lentes*, cérébrales ou médullaires, la contracture s'établit progressivement et reconnait des causes analogues.

11° Pour expliquer le *type* si constant des contractures, on ne peut invoquer des raisons anatomiques, il faut plutôt avoir recours à des arguments physiologiques. Si l'on admet la prédominance, à l'état normal, de certains groupes musculaires sur leurs antagonistes, on comprendra qu'une lésion plus ou moins diffuse du centre d'un membre, ayant pour résultat d'abaisser d'une manière uniforme la tonicité musculaire, pourra amener la flaccidité complète des muscles les moins développés et seulement l'hypotonicité des muscles les plus forts. Cette hypotonicité, n'étant plus contrebalancée par l'état des antagonistes, constituera réellement une hypertonicité relative qui s'exagérera bientôt grâce aux lois établies précédemment : l'atonie de leurs antagonistes augmentera leur hypertonie et, d'autre part, leur hypertonie exagérera encore l'atonie des premiers.

Les neurones corticaux correspondant aux muscles atoniques s'affaibliront de plus en plus, s'atrophieront peut être progressivement ; l'action irritative causée par les lésions environnantes ne sera bientôt plus capable de réveiller leur vitalité, tandis qu'elle exagérera de plus en plus l'hypertonicité des neurones antagonistes.

12° La production des contractures dans les maladies du névraxe trouve son explication dans les données précédentes.

a) Dans les *myopathies primitives*, on observe des pseudo-contractures dues à l'altération directe des muscles et des terminaisons nerveuses ; ces speudo-contractures ont été, au début, de véritables contractures par hypertonie relative.

b) Dans les *névrites périphériques*, on rencontre des speudo-contractures dues à l'altération directe des cylindraxes des neurones moteurs périphériques ; ces pseudo-contractures ont été, au début, de véritables contractures par hypertonie relative. On peut aussi observer des contractures vraies par irritation des nerfs périphériques.

c) Dans les *poliomyélites* et les *polioencéphalites*, on trouve des pseudo contractures dues à la lésion du corps cellulaire des neurones moteurs périphériques ; ici encore, ces pseudo-contractures ont été, au bébut, de véritables contractures par hypertonie relative.

d) Dans l'*hémiplégie organique*, la contracture est due à la destruction incomplète des neurones moteurs corticaux, ainsi qu'aux différents facteurs dont nous avons parlé : prédominance physiologique de certains groupes musculaires, rapport entre l'état de la tonicité des antagonistes, affaiblissement des neurones correspondant aux muscles atoniques, irritation périneuronique, etc.

e) Dans le *tabes dorsal spasmodique*, la contracture est due à l'irritation du faisceau pyramidal.

f) Dans la *sclérose latérale amyotrophique*, les contractures tiennent à la fois de la poliomyélite antérieure et du tabes dorsal spasmodique.

g) Dans les *scléroses combinées*, la contracture existe ou n'existe pas, suivant que la lésion prédomine dans les cordons postérieurs (type tabétique) ou dans les cordons latéraux (type spasmodique). La contracture varie suivant le rapport existant entre ces deux altérations. La contracture peut faire place à la flaccidité lorsque les protoneurones centripètes ou les fibres pyramidales s'altèrent profondément.

h) La *compression médullaire* produit des contractures lors que le faisceau pyramidal ou les neurones moteurs périphériques sont irrités ; elle provoque des pseudo-contractures, lorsque ces neurones sont atteints dans leur vitalité.

La contracture varie avec le degré de la compression : elle peut faire place à la flaccidité si les fonctions conductrices de la moelle sont trop profondément altérées et surtout si la lésion est transversale et complète.

i) Dans la *sclérose en plaques*, la contracture reconnaît la même cause que dans tous les cas où le faisceau pyramidal est irrité.

j) Dans les *états paréto-spasmodiques infantiles*, lorsqu'il s'agit d'un retard dans le développement du faisceau pyramidal, on peut

admettre que les impressions tonigènes, au lieu de se frayer un chemin à travers les voies longues et d'abandonner progressivement les voies courtes, continuent à parcourir ces dernières qui, comme nous l'avons admis précédemment, deviennent d'une perméabilité extrême et provoquent la contracture.

Lorsque la maladie est due à une lésion cérébrale bilatérale, on peut admettre, comme nous l'avons fait pour le tonus et les réflexes, que les voies courtes font leur rééducation et deviennent finalement hyperperméables.

Quand la lésion cérébrale ne détruit pas complètement les zônes motrices, la contracture se produit également par hypertonicité cérébrale irritative.

k) Dans les *affections articulaires et osseuses*, la contracture dépend de l'atonie de certain muscles et, par suite, de l'hypertonie de leurs antagonistes ; elle reconnait encore comme cause l'irritation des cylindraxes des neurones moteurs périphériques.

l) Dans l'*hystérie*, la contracture est due à l'érétisme fonctionnel de certains territoires corticaux.

m) Dans la *paralysie générale*, les contractures sont variables ; elles dépendent des lésions cérébrales ou médullaires.

n) Dans les *inflammations du cerveau et des méninges*, les contractures sont dues soit à l'irritation des neurones, soit à la destruction des centres de certains groupes musculaires, dont les antagonistes deviennent hypertoniques.

o) Les *infections* et les *intoxications* provoquent la contracture lorsqu'elles donnent naissance à l'érétisme fonctionnel des neurones corticaux.

IV. TONUS ET RÉFLEXES TENDINEUX

1° Dans la grande majorité des cas, il existe un rapport étroit entre l'état des réflexes tendineux et celui du tonus musculaire : l'hypertonie coïncide généralement avec l'exagération des réflexes tendineux et l'hypotonie accompagne, le plus souvent, la diminution de ces réflexes.

2° Les recherches expérimentales ainsi que les données cliniques prouvent clairement que ce rapport n'est pas constant.

3° L'indépendance clinique du tonus et des réflexes tendineux confirme leur indépendance anatomique.

EXPLICATION DES SCHÉMAS

Fig. A. Tonus musculaire chez la grenouille.

t. v. : tonus des muscles volontaires. — t. s. : tonus sphinctérien.

Fig. B. Tonus musculaire chez le chien

t. v. : tonus des muscles volontaires. — t. s.: tonus sphinctérien. — c. t. v. : centre basilaire du tonus des muscles volontaires. — s. : réflexe sphinctérien cortical.

Fig. C. Tonus musculaire chez le singe.

t. v. : tonus des muscles volontaires. — t. s. : tonus sphinctérien. — c. t. v. : centres basilaire et cortical du tonus des muscles volontaires. — v. : tonus des muscles volontaires. — s. : réflexe sphinctérien cortical.

Fig. D. Tonus musculaire chez l'homme.

t. v. : tonus des muscles volontaires. — t. s. : tonus sphinctérien. — c. t. v. : centre cortical du tonus des muscles volontaires. — s. : réflexe sphinctérien cortical.

Fig. E. Réflexes cutanés et tendineux chez la grenouille.

r. t. : réflexes tendineux. — r. c. : réflexes cutanés. i. a., i. b. : inhibition des centres supérieurs.

Fig. F. Réflexes tendineux et cutanés chez le chien.

r. t. : réflexes tendineux. — r. c. : réflexes cutanés. — c. r. c. : centre mésencéphalique des réflexes cutanés. — i. a. : inhibition cérébrale. — i. b. : inhibition cérébelleuse.

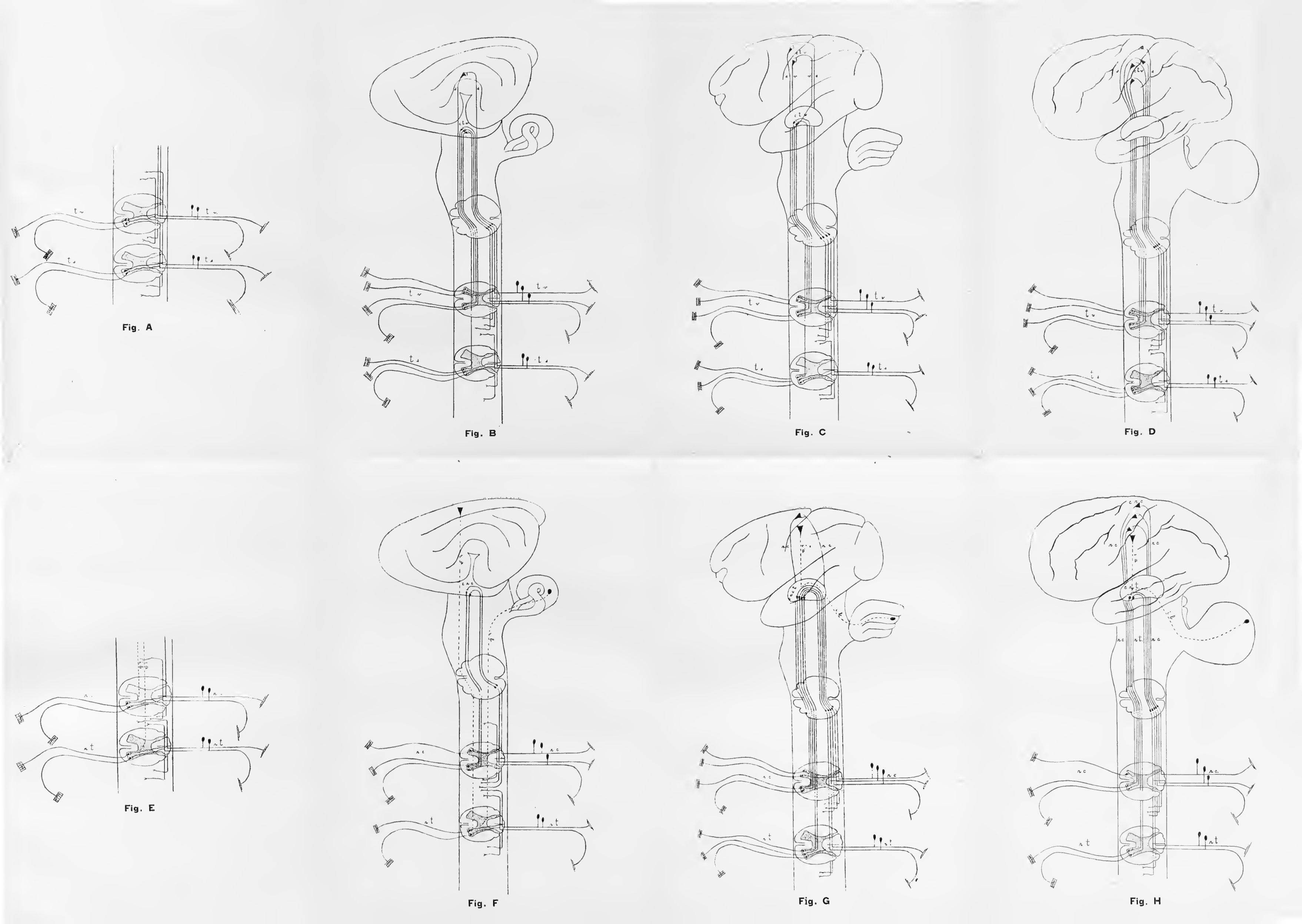
Fig. G. Réflexes tendineux et cutanés chez le singe.

r. t. réflexes tendineux. — r. c. : réflexes cutanés. — c. r. c. t. : centres basilaires des réflexes cutanés et tendineux (dans l'écorce se trouve indiqué le second centre des réflexes cutanés). — i. a. : inhibition cérébrale. — i. b. : inhibition cérébelleuse.

Fig. H. Réflexes tendineux et cutanés chez l'homme.

r. t. : réflexes tendineux. — r. c. : réflexes cutanés. — c. r. t. : centre basilaire des réflexes tendineux. — c. r. c. : centre cortical des réflexes cutanés. — i. a. : inhibition cérébrale. — i. b. : inhibition cérébelleuse.




Fig. A
Fig. B
Fig. C
Fig. D
Fig. E
Fig. F
Fig. G
Fig. H



DU DÉLIRE AIGU

au point de vue Clinique, Anatomo-Pathologique et Bactériologique

Par le Dr A. Carrier, médecin honoraire des hôpitaux de Lyon,
avec la collaboration des Drs G. Carrier et E. Martin, médecins de la maison de santé de Saint-Jean de-Dieu à Lyon.

Le délire aigu est un syndrome clinique que caractérisent principalement une évolution rapide et une extrême gravité. Les nombreuses théories émises à son sujet ont rendu son histoire l'une des plus confuses de la pathologie mentale.

Confondu autrefois dans le groupe des frénésies, puis plus tard dans celui des délires généraux psycho-sensoriels, le délire aigu a reçu successivement les appellations de : *manie grave, délire grave, typho-manie, cérébro-typhus, maladie de Bell, manie délirante aiguë, démence aiguë*, etc., suivant le point de vue sous lequel chaque auteur l'envisageait.

Calmeil (1), qui, dans son article du *Dictionnaire en 30 volumes*, en avait fait une description magistrale reproduite depuis par la plupart des auteurs, considérait le délire aigu comme un symptôme de l'inflammation aiguë du cerveau et le rapprochait de la paralysie générale qui en était l'inflammation chronique. Cette opinion était encore partagée, en 1869, par Foville (2). Thulié (3) l'attribuait au contraire à l'anémie du cerveau; tandis

---

(1) Calmeil : *Dictionnaire en 30 vol.*, art. Aliénés, p. 136.

(2) Foville : In *Dictionn. de méd. et de chir. prat.*

(3) Thulié : Th. Paris, 1865.

que Linas (4), Marcé (5), Lunier (6), Dagonet (7), etc. en faisaient l'expression la plus élevée, la forme la plus grave de l'exaltation maniaque. Baillarger (8) professait une opinion mixte et distinguait dans le délire aigu deux ordres de faits, les uns appartenant à la manie vésanique, les autres se rapportant à la manie congestive et à la paralysie générale aiguë.

Bien avant ces auteurs, Brierre de Boismont (9) avait soutenu que le délire aigu devait être nettement séparé de la méningite et de l'encéphalite aussi bien que de l'aliénation mentale proprement dite; pour lui, c'était une entité morbide, « un désordre purement nerveux, dont la cause prochaine n'était pas plus connue que celle du délire des ivrognes ou des opérés ».

De ces diverses opinions il est résulté que pendant longtemps il a régné sur cette question une confusion extrême qui, aujourd'hui, ne fait que commencer à se dissiper.



Avec la thèse de Briand, en 1881, une ère nouvelle semble s'être ouverte dans l'histoire du délire aigu. Cet auteur, frappé de l'aspect clinique de cette affection à symptômes typhiques, à marche si rapide et le plus souvent mortelle, ne s'accompagnant d'aucune lésion organique connue et dont le délire n'est pas toujours le symptôme le plus saillant, si bien qu'il ne peut être considéré que comme la manifestation d'une maladie dont l'essence échappe à notre investigation et non comme la maladie elle-même, n'admet pas que l'hypérémie du cerveau ordinairement constatée en puisse être la cause, mais qu'elle serait plutôt la conséquence d'un trouble fonctionnel des cellules cérébrales dû à un empoisonnement du sang.

Dans le remarquable travail qui lui valut le prix Aubanel,

---

(4) Linas : *Recherches cliniques sur les questions les plus controversées de la paralysie générale*, 1867.

(5) Marcé : *Traité de la folie des femmes enceintes*, 1858.

(6) Lunier : *An. méd. psych.*, juillet 1848, t. XII, p. 143.

(7) Dagonet : *Traité des maladies mentales*, 1876.

(8) Baillarger : Not. in *Traité des maladies mentales* de Griesinger, 1865.

(9) Brierre de Boismont : *Du délire aigu*. Gaz. méd. de Paris, août-septembre 1843.

Briand chercha à appuyer sa doctrine sur des recherches anatomiques, qui n'ont pas été absolument infructueuses, puisqu'il découvrit, dans le sang et dans les urines des sujets, des microorganismes dont il ne pouvait, il est vrai, déterminer la nature, mais dont la présence seule suffisait pour légitimer le rapprochement qu'il faisait entre le délire aigu et les affections microbiennes ou toxi-infectieuses.

Dès lors, la question de la nature infectieuse du délire aigu était posée.

Depuis, les applications ingénieuses et fécondes des doctrines de Pasteur, qu'ont faites à la pathologie humaine Bouchard et ses élèves, ont apporté un contingent de documents de nature à jeter un jour nouveau sur l'étude du délire aigu. Les données nouvelles sur les infections, les intoxications exogènes ou endogènes ont permis d'établir des comparaisons entre les maladies dites infectieuses ou toxi-infectieuses et le délire aigu. Elles ont fait ressortir les analogies et les similitudes qui existaient entre leurs symptômes; si bien que, avant qu'on eût découvert des preuves de l'identité de nature de ces affections, il s'est créé une sorte de concensus universel pour admettre que le délire aigu était une maladie de même essence. Dans ces dernières années, en effet, la plupart des travaux qui ont été publiés sur cette affection établissent, sans chercher à le prouver d'ailleurs, que l'on doit considérer sa nature infectieuse ou toxique comme absolument vraisemblable ou même confirmée. Krafft-Ebing, dans la classification qu'il donne dans son livre datant de 1888, place le délire aigu à la tête des maladies avec lésions, mais faisant suite aux intoxications, qui constituent pour lui des formes intermédiaires aux maladies sans lésions. Kraepelin, dans la troisième édition de son traité, datant de 1889, place le délire aigu à côté du délire toxique et fébrile, dans sa première classe de maladies à causes externes; dans sa dernière édition, il place définitivement le délire aigu parmi les états toxi-infectieux.

D'autre part, les travaux récents en pathologie mentale pa-

raissent avoir établi l'existence de troubles mentaux particuliers accompagnant les infections et les intoxications. Ces troubles sont constitués par *la confusion mentale*, décrite d'abord par Delasiauve, et, plus récemment, mise en relief par Chaslin (10), Séglas (11), Régis (12). La plupart des auteurs en distinguent deux formes : « L'une constituée par une sorte de délire aigu hallucinatoire très analogue au délire alcoolique et se produisant surtout dans la période fébrile des maladies infectieuses (13). » Pour eux, cette forme serait la conséquence directe de l'action de l'agent toxique. « L'autre, constituée par la stupidité, la stupeur mélancolique, paraissant être le résultat de l'épuisement, de l'adynamie, d'un trouble profond de la nutrition, indirectement produits par le même agent toxique. »

Ces données évidemment ont précisé la conception que l'on se faisait du délire aigu et ne sont que le développement de la thèse émise par Briand.

Or, si l'on rapproche ce que l'on sait aujourd'hui des maladies infectieuses et toxiques aussi bien que de l'état mental qui les accompagne, du tableau clinique du délire aigu, on est frappé de la similitude qui existe entre ces maladies et on arrive à cette conclusion que le délire aigu est un syndrome dû à des phénomènes toxi-infectieux (14). Des travaux plus récents de bactériologie et d'anatomie pathologique viennent, du reste, corroborer cette assertion.

Nous n'entrerons pas ici dans l'exposé de ces différents travaux, d'une importance capitale dans le sujet que nous avons à traiter; nous nous réservons de les rappeler d'une manière

---

(10) Chaslin : *La confusion mentale primitive.* An. méd. psychol., sept.-oct. 1892.

(11) Séglas : *La confusion mentale primitive.* Presse méd., 17 mars 1897.

(12) Régis : *Les psychoses d'auto-intoxication.* Cong. an. de méd. ment. La Rochelle, 1893. Arch. de neurol., t. VII, 1899, p. 278.

(13) Stanculeanu et Baup : *Contribution aux relations de la confusion mentale avec les maladies infectieuses.* Progrès méd., 23 sept. 1899, p. 193.

(14) G. d'Abundo : *Les intoxications et les infections dans la pathogenèse des maladies mentales et nerveuses.* An. di neurol. An. XVII, fasc. 4 et 5, 1899, p. 204.

plus utile dans les chapitres clinique, anatomo-pathologique et bactériologique que nous allons successivement parcourir.

La commission du congrès a été bien inspirée en mettant à l'ordre du jour cette question, dont les éléments sont encore épars dans la science. Il était utile de les réunir dans une étude concrète pour fixer les points acquis et indiquer la marche qui reste à suivre.

Nous commencerons notre étude par le tableau clinique du délire aigu, en insistant sur tous les signes qui le caractérisent et lui donnent sa physionomie propre; nous verrons ensuite les documents que l'anatomie pathologique et la bactériologie nous fournissent pour expliquer les symptômes observés et nous terminerons en réunissant les différentes preuves que ces trois ordres de recherches nous auront données, pour établir la pathogénie et la nature de cette affection.

I

Le délire aigu s'observe dans le cours ou à la suite de psychoses préexistantes; il peut aussi se manifester spontanément. Il peut donc être primitif ou secondaire; mais, même dans les cas où il est primitif, il ne se développe jamais que chez des sujets dont le système nerveux a été affaibli soit héréditairement, soit par suite de maladies antérieures. Dans ces cas, il n'est pas rare de constater dans les antécédents immédiats des malades, comme cause déterminante de la maladie, de grandes fatigues cérébrales, des excès de tout genre, intellectuels ou physiques, notamment des excès de boissons, des commotions morales plus ou moins profondes, ou bien encore de violentes douleurs (15).

Période prodromique. — Le plus souvent, le début de la maladie est précédé d'une période prodromique plus ou moins longue, pendant laquelle les sujets se plaignent de céphalalgie quelquefois très vive, en même temps que d'un malaise général indéfinissable. Ils perdent l'appétit, ont de la constipation, de l'embarras gastrique et se mettent à maigrir. Leur sommeil est troublé par des rêves pénibles, des cauchemars effrayants, ou interrompu par une agitation inaccoutumée; souvent l'insomnie est absolue. Pendant la veille ils ont déjà des hallucinations terrifiantes, ils voient des scènes pénibles qui les épouvantent; souvent ils sont poursuivis par un pressentiment sinistre; il leur semble que quelque chose de fatal va leur arriver (16); ils éprouvent une irritation croissante, une inquié-

---

(15) Schüle : *Traité clinique des maladies mentales.* Trad. Dagonet, 1888.

(16) Krafft-Ebing : *Traité clinique de psychiâtrie.* Traduc. Laurent, 1897, p. 654.

tude continuelle, un besoin incessant de changer de place; quelquefois aussi ils sont peureux, moroses et se plaignent d'une angoisse violente. Au bout de quelques jours de ces troubles prodromiques, la situation change brusquement et la période d'état s'établit.

Période d'état. — On peut distinguer dans cette période deux phases, de durée inégale : l'une d'excitation, l'autre de collapsus.

La *phase d'excitation* a un début rapide, un jour à peine suffit pour qu'elle atteigne son apogée. Les sujets présentent alors tout à fait l'aspect du type maniaque, leur visage est vultueux, congestionné, avec l'expression d'une certaine hébétude étonnée; ils vont et viennent, se précipitent sur tout ce qui les entoure. Leurs mouvements sont désordonnés et sans but précis; mais, malgré cette agitation, à chaque instant ils traduisent par des plaintes ou des gestes un sentiment profond de lassitude; on les voit se jeter à terre ou sur leur lit en déclarant qu'ils n'en peuvent plus. A d'autres moments, ils font des gestes dans l'espace, semblent désigner des objets ou des personnes dont ils voudraient se défendre, ou bien ils s'arrêtent comme pour écouter des voix imaginaires. Leur physionomie exprime des sentiments divers, tantôt l'orgueil, la satisfaction, tantôt la terreur et l'effroi, suivant la nature des *hallucinations* qui les assaillent; les hallucinations de la vue dominent très sensiblement. Ils montrent en même temps une *hypéresthésie sensorielle* très accentuée qui intéresse tous les sens. Ils ne peuvent entendre un bruit, voir une lumière ou subir un contact sans manifester de vives réactions.

Le *trouble mental* consiste essentiellement en un délire général dont l'incohérence est absolue. C'est un verbiage désordonné exprimant tantôt la menace tantôt la satisfaction, mais le plus fréquemment l'angoisse. Les paroles sont sans suite, ce sont des mots, des lambeaux de phrases qui n'ont pas de liaisons entre eux; comme le dit Gilbert Ballet (17), « l'activité psychique

(17) G. Ballet : *Traité de médecine*, t. VI, p. 1106.

volontaire a fait place à une activité toute automatique : de là une sorte de rêvasserie dont les sensations indécises externes ou internes et les hallucinations font les principaux fraïs ».

Ils ont des moments d'accalmie relative où leurs idées paraissent quelquefois moins confuses; les parents des malades, ceux qui ont vécu dans leur intimité, reconnaissent alors à des mots, des expressions, des bouts de phrases, le souvenir qu'ils rappellent de faits ou de circonstances qui les avaient impressionnés auparavant. Les malades traduisent ainsi, dans un langage incompréhensible pour ceux qui n'étaient pas de leur intimité, des faits relatifs à leur profession, aux événements qu'ils ont traversés, aux peines ou aux joies qu'ils ont éprouvées, et ils expriment leur pensée par des mots, des fragments de phrases incoordonnés et sans suite, comme *dans un rêve.* Leur langage peut être réduit à l'articulation de syllabes qu'ils répètent sans cesse en les assemblant par assonnance (Schüle en a donné de nombreux exemples). Ils en arrivent à des cris, à des vociférations qui altèrent rapidement le timbre de leur voix : celle-ci devient rauque, enrouée, nasillarde; par moments, ils s'arrêtent comme épuisés et paraissent tomber en stupeur, puis l'agitation reprend de plus belle. Malgré cette excitation incohérente si vive où les malades semblent avoir perdu toute conscience, il arrive cependant qu'ils ne soient pas si étrangers qu'ils le paraissent à ce qui les entoure; en les interpellant vivement, on peut quelquefois obtenir d'eux des réponses en rapport avec ce qu'on leur dit, mais ce ne sont que des lueurs de conscience qui s'éteignent rapidement.

Pendant cette période d'excitation, les malades présentent dès le début des symptômes somatiques importants; les plus constants sont la *sitiophobie* et la *fièvre.*

L'embarras gastrique de la période prodromique s'accentue rapidement, les malades maigrissent à vue d'œil, leur langue, saburrale d'abord, ne tarde pas à se sécher en devenant rouge sur les bords et à la pointe. Quelques-uns expectorent constamment de petits crachats spumeux qu'ils projettent de tout côté;

quelquefois même, sans qu'on puisse constater d'anomalies à l'auscultation de la poitrine, ils expulsent des crachats muqueux plus consistants. Mais, le plus souvent, leur bouche se sèche rapidement, les dents et les lèvres se couvrent de fuliginosités, ce qui contribue beaucoup à donner à l'aspect général celui des états typhoïdes, et les malades refusent toute ingestion de solides ou de liquides. Si l'on parvient à leur en introduire dans la bouche, ils se refusent à accomplir aucun mouvement de déglutition; il semble même que cet acte leur soit impossible et ils rejettent tout au dehors. Cette sitiophobie, que nous avons toujours observée très intense, nous paraît liée au mauvais état habituel des voies digestives supérieures.

En même temps, ces malades ont de la *fièvre*, et ils l'ont dès le début; c'est un symptôme qui ne manque jamais. Cette fièvre est d'abord modérée, elle oscille entre 38° et 39°, mais elle peut s'élever jusqu'à 40° et plus. Son caractère principal est d'être irrégulière, de présenter souvent des rémissions qui font naître quelquefois de trompeuses espérances. Enfin, il arrive qu'elle offre le type inverse, la température est plus élevée le matin que le soir; une de nos observations, relatées plus loin, en offre un type frappant.

Avec la fièvre, on constate aussi de la *dyspnée* plus ou moins intense, mais surtout une *accélération extrême du pouls;* celui-ci bat de 120 à 160 et le nombre des pulsations ne paraît pas en rapport avec l'intensité de la fièvre, c'est une véritable *tachycardie.* De plus, le pouls est petit, serré, dépressible, et bientôt, à mesure que la maladie avance dans son évolution, il devient pauvre, irrégulier et inégal.

Les *urines* sont rares, foncées, souvent albumineuses; quelquefois il y a incontinence, mais la rétention est de beaucoup la circonstance la plus fréquente. On peut même constater de l'anurie.

La *constipation* est habituelle, surtout dans les premiers temps de la maladie; ce n'est guère, en effet, qu'à la dernière période qu'on observe quelquefois de la diarrhée.

A la fin de cette période d'excitation, les malades ont beaucoup maigri, leurs traits sont tirés, grimaçants, leur visage pâle, leurs yeux démesurément ouverts et enfoncés, leur peau est sèche et rugueuse ou, quelquefois, se couvre d'une sueur visqueuse répandant une odeur fétide; c'est alors qu'ils réalisent le mieux l'aspect typhique, car à ces divers symptômes vient se joindre encore une torpeur envahissante qui les immobilise dans leur lit.

Période de collapsus. — Si, au bout de 8 à 10 jours, les phénomènes morbides ne s'atténuent pas, le collapsus succède à l'excitation. Le délire et l'agitation cessent, les malades tombent dans la stupeur et ne font plus que marmotter des mots inintelligibles; le nez se pince, le visage s'altère profondément, les fuliginosités des lèvres augmentent, les bords des paupières sont agglutinés par une sécrétion purulente; il n'est pas rare alors d'observer des troubles *trophiques* sous forme d'escarres aux membres ou au sacrum, d'ecchymoses spontanées, de bulles de pemphigus. Les malades ne font plus de mouvements, mais ils sont encore agités par des soubresauts de tendons, de la carphologie; la diarrhée apparaît. Puis le pouls devient de plus en plus misérable, irrégulier, imperceptible; la température s'élève jusqu'à 41° et les malades meurent dans le coma.

Cette période de collapsus est toujours rapide; il est très rare qu'elle dépasse deux jours, le plus souvent elle ne dure qu'un jour, parfois même quelques heures; dans certains cas on est surpris de la rapidité de la mort. Cette terminaison est presque la règle (18); cependant, il arrive que certains malades puissent se rétablir, l'évolution de la maladie prend alors la marche suivante. Vers le cinquième ou le sixième jour, quelquefois plus, de la période d'excitation, on constate une certaine détente dans le degré d'agitation délirante et d'excitation motrice, les malades ont quelques moments de repos, quelquefois même d'assoupissement. Les rémissions deviennent plus fréquentes

(18) Il en a été ainsi douze fois dans les quatorze cas que nous avons observés et qui ont servi à notre description.

et plus complètes, elles coïncident avec une diminution de la température alors que l'accélération du pouls persiste encore. Souvent, à ce moment, on observe une émission d'urine qui prend quelquefois les caractères d'une *crise;* la sitiophobie cesse, on peut faire prendre au malade quelques boissons.

Ces modifications de l'état général s'accentuent rapidement et elles précèdent toujours celles de l'état mental, qui persiste souvent pendant plusieurs semaines, alors que tous les autres symptômes ont disparu. Le trouble mental ne consiste plus alors qu'en une rêvasserie que troublent à peine quelques hallucinations de plus en plus rares. Il peut aussi revêtir un autre caractère; on peut voir apparaître des idées délirantes d'ordre maniaque ou mélancolique qui, peu à peu, se substituent à l'état de confusion et souvent s'accompagnent de signes de faiblesse intellectuelle pouvant s'établir d'une manière définitive. Dans ces cas, le délire aigu n'a été que le prélude de l'invasion d'une vésanie dont auparavant on n'avait perçu aucun signe. La seconde de nos observations citées plus loin en est un exemple.

Jusqu'à présent, nous n'avons parlé que du délire aigu se manifestant spontanément; mais il peut, comme nous l'avons dit, se développer aussi chez des sujets déjà aliénés où il apparaît comme une complication de leur vésanie. Ce sont des maniaques, des mélancoliques ou des malades atteints de folie systématisée qui ont montré pendant quelque temps des malaises gastriques, de l'inappétence, de la constipation, un mauvais état général, toutes particularités qui semblent constituer une prédisposition active à l'éclosion de ce syndrome. Certains auteurs même attribuent à cet état général défectueux une importance considérable en rappelant que, depuis que, dans les asiles, les règles de l'hygiène sont mieux observées, depuis que les malades ont plus de bien-être et sont mieux surveillés au point de vue de leur état physique, le délire aigu devient de plus en plus rare. Quoi qu'il en soit, chez eux, le délire aigu affecte, dans son début et dans son évolution, les mêmes carac-

tères que ceux que nous lui avons assignés précédemment, avec cependant cette remarque : c'est que les phénomènes morbides affectent encore plus de gravité et qu'il est exceptionnel qu'ils n'aboutissent pas à la mort.

Le délire aigu peut aussi s'observer au début de la paralysie générale et dans des conditions telles qu'il est quelquefois difficile de l'en distinguer. Ce sont les cas qu'avaient en vue Calmeil, Brierre de Boismont, Baillarger, Foville, dans les descriptions remarquables qu'ils en ont faites. Après avoir montré pendant quelque temps des troubles appartenant à la paralysie générale, soudain le malade s'agite démesurément, prend de la fièvre et tombe dans un état de dépérissement extrême où l'on trouve tous les caractères du délire aigu. Quelquefois même, les phénomènes éclatent avec une telle intensité que le malade succombe en deux ou trois jours. Cet état se confond avec ce que l'on a décrit sous le nom de paralysie générale aiguë.

D'après le tableau clinique que nous venons de tracer, à vrai dire, on ne peut considérer dans le délire aigu que deux formes : l'une, relativement bénigne et curable, est rare; l'autre, très grave, est presque toujours fatalement mortelle. Dans ces deux formes, les symptômes sont les mêmes, leur différente gravité paraît dépendre du degré de virulence de l'infection dont les malades sont atteints.

Schüle a décrit plusieurs formes de délire aigu qui, dans son esprit, doivent se rapporter à des états anatomiques différents : la première est celle que nous avons décrite, c'est la seule dont on se soit préoccupé en France; elle répondrait à l'état de congestion active du cerveau et de la moelle. Son évolution est rapide et fébrile. La deuxième, d'une durée plus longue, serait un type mixte où la torpeur prédominerait; elle serait moins aiguë, modérément fébrile, même sans fièvre, ce qui, pour nous, la fait exclure du tableau du délire aigu. Elle serait due à un mélange d'hypérémie active et d'hypérémie passive. La troisième, enfin, affecterait le type complet de l'épuisement cérébral par anémie et serait sans fièvre.

Sans nier l'existence de ces états qui se rapprochent de celui que nous décrivons, nous ne croyons cependant pas devoir les réunir dans une même description. Ces formes nous paraissent tenir à des états pathologiques évidemment voisins du délire aigu, mais ne sauraient être confondues avec lui. Nous verrons plus loin le cas que nous devons faire de ces états congestifs actifs ou passifs auxquels Schüle attribue les différentes formes qu'il décrit. Les recherches nouvelles nous portent plutôt à penser qu'il s'agit là de phénomènes secondaires dus à l'action directe d'un agent pathogène sur les éléments nerveux. Les états congestifs des centres nerveux, trouvés à l'autopsie, sont des phénomènes banals qui se rencontrent dans nombre de maladies cérébrales et auxquels il ne semble pas qu'il faille donner une aussi grande importance.

Les deux observations qui suivent sont deux exemples de la forme curable du délire aigu, survenu, dans l'une, chez une malade prédisposée mais n'ayant jamais présenté de troubles vésaniques et qui a complètement guéri; dans l'autre, le délire aigu a été le début d'une vésanie.

Observation I

Une femme âgée de 47 ans, comptant plusieurs aliénés parmi ses ascendants ou collatéraux, mais n'ayant jamais présenté elle-même de symptômes de vésanie ou autres maladies nerveuses, à la suite d'une grippe dont elle était à peine convalescente, éprouve une commotion morale profonde en perdant en quelques jours une de ses meilleures amies. Pendant la courte maladie de celle-ci, elle perd subitement l'appétit et le sommeil, puis se plaint d'une céphalalgie violente, sa tête est serrée comme si elle allait éclater. Elle a des maux de cœur, des nausées, elle est saisie d'une inquiétude croissante déterminée par la crainte de tomber dangereusement malade, elle croit qu'elle va mourir. Son caractère change, elle montre un énervement inaccoutumé, elle est plus irritable, elle ne peut rester en place et, quoique ordinairement très réservée et très intelligente, elle ne peut s'empêcher de céder à l'envie de raconter à tout venant les malheurs

qui l'assaillent. Elle se trouvait au moment de ses règles lorsque ces malaises débutèrent.

Le 16 février, un médecin constatait chez elle une excitation délirante avec fièvre très modérée qu'il attribua à de l'anémie cérébrale due à l'inanition (depuis quatre jours la malade ne prenait plus de nourriture).

On constatait aussi de la constipation et des urines rares. Cet état se compliqua rapidement d'hallucinations et d'illusions de la vue à caractère terrifiant. Elle voyait apparaître le fantôme de son amie qui venait de mourir ; elle voyait habillées en vert des personnes qui avaient des vêtements noirs ; elle sentait des odeurs étouffantes qui lui faisaient redouter l'asphyxie et elle menaçait de se jeter par la fenêtre pour avoir de l'air. Pendant un certain temps, elle ne cessait de cracher, et bien qu'elle accusât une soif vive, on ne pouvait lui faire avaler que quelques cuillerées de boisson. Son langage devint incohérent ; elle parlait du cercle qui lui enserrait le front, de son cœur qui battait trop fort et la faisait horriblement souffrir. Elle voyait par la fenêtre, ouverte nuit et jour, malgré l'hiver, se dessiner sur la montagne voisine des formes, des objets n'y existant pas (de la neige, des maisons). Elle attribuait à une lettre entaillée sur la pierre de sa fenêtre une signification sinistre.

Elle entendait sans cesse des sons de cloche annonçant des funérailles ; elle témoignait continuellement une sensation d'épouvante, suppliant qu'on ne la quittât pas. C'est dans cet état qu'elle nous est confiée le 23 février.

A ce moment, l'agitation était extrême, le délire incohérent, sans aucune suite dans les idées, la bouche et les lèvres sèches, la température à 38°,5. Refus absolu des aliments et des boissons, urines rares impossibles à recueillir ; rien au cœur ni aux poumons ; la rate n'est pas hypertrophiée.

24 février. — Même état, plus accentué ; légère teinte subictérique de la peau et des conjonctives ; altération du visage ; amaigrissement notable ; la température est montée le matin à 39°,2 ; le soir elle s'est maintenue à 39°. Pouls à 120.

On lui fait prendre un peu de lait par la sonde œsophagienne. Grand bain de deux heures à 36°.

25 février. — Rémission légère, 38°,3 le matin, 38° le soir. Bains avec affusions froides. Pouls de 110 à 115.

26 février. — La température est remontée à 39°. Pouls à 130. L'agitation est très vive ; la voix est rauque, enrouée ; la langue absolument sèche ; les lèvres et les dents se couvrent de fuliginosités ; la constipation continue malgré des lavements. Même état de délire et d'agitation extrême. Une injection d'un demi-milligramme d'hyoscine reste sans effet. On a pu recueillir une

petite quantité d'urine de couleur foncée dans laquelle on constate, après filtration, un léger disque d'albumine.

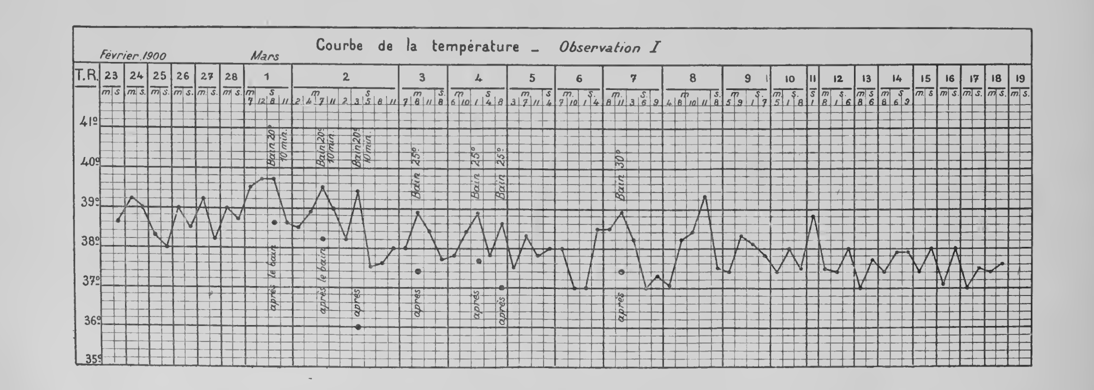
28 février. — La température est à 39° le matin. Pouls à 140. L'excitation est toujours très vive ; elle pousse des cris, répète sans cesse des syllabes, des mots qui n'ont aucune signification ; par instants, elle offre de la dépression et se plaint d'une lassitude extrême. Par des lavements, on a pu obtenir une selle peu copieuse, composée de matières dures. Le soir, légère rémission, 38°,7. La malade n'a pas uriné depuis vingt-quatre heures, la vessie est cependant à peine distendue ; on s'apprêtait à la sonder lorsqu'on s'aperçoit que son lit est mouillé.

1er mars. — Le matin, 39°,5 ; l'agitation continue malgré les bains prolongés et les calmants qui restent inefficaces. Le soir, à 5 heures, la température s'élève à 39°,7; le pouls est à 150, régulier, mais dépressible; le visage est très altéré. Devant l'inefficacité des moyens employés, on a recours *aux bains froids*. Le premier bain donné à 20° est de dix minutes de durée. Il ramène la température à 38°,6 ; au sortir du bain, on réussit à lui faire prendre un peu de bouillon et de lait, et une accalmie relative est obtenue, qui dure environ trois heures.

2 mars. — L'agitation a reparu après l'accalmie signalée plus haut, mais un peu moins vive. Dans la journée, la température oscille entre 38°,5 et 39°,5. On donne des bains toutes les fois que la température dépasse 39°. A 3 heures, un bain donné pour une température de 39°,4 détermine une chute brusque à 36° ; le pouls est à 150 et très dépressible. Devant cette menace de collapsus, on fait une injection de caféine. Peu de temps après, le pouls revient à 120 ; la malade est calme de nouveau et prend les boissons qu'on lui offre. A 8 heures, la température était remontée à 37°,5 et, à 11 heures du soir, elle était à 38°, le pouls à 110. La malade a dormi pendant une heure et a uriné abondamment.

3 mars. — L'état général s'améliore visiblement ; moments de sommeil ; les urines deviennent abondantes, mais sont encore chargées, la température ne s'élève qu'une fois dans la journée à 38°,9 ; le soir, elle est à 37°,7 ; la langue est humide ; la malade prend du bouillon et du lait en quantité de plus en plus considérable. Le délire est toujours incohérent, mais beaucoup moins violent, c'est plutôt une rêvasserie. Par moments, elle paraît reprendre conscience de ce qui l'entoure.

6 mars. — L'amélioration s'accentue ; le visage perd son expression de frayeur ; la teinte subictérique de la peau disparaît; la température s'élève encore une fois à 38°,9, l'alimentation se fait bien.


Courbe de la température — Observation I
Février 1900
Mars
T.R.
23 24 25 26 27 28 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19
41°
40°
39°
38°
37°
36°
35°
Bain 20° 10 min.
Bain 20° 10 min.
Bain 20° 10 min.
Bain 25°
Bain 25°
Bain 25°
Bain 30°
après le bain
après le bain
après
après
après
après
après

10 mars. — Tous les jours précédents, l'amélioration s'est maintenue; la malade se préoccupe de ce qui se passe, bien qu'elle ait encore un langage incohérent ; par moments, elle paraît avoir des périodes de lucidité où elle accuse une sensation de grande lassitude ; la température a eu de grandes oscillations, une fois elle a atteint 39°,3. Mais elle se maintient, en général, autour de 38°, plutôt au-dessous qu'au-dessus. A partir de ce jour, elle reprend à peu près le type normal ; l'aspect général de la malade est bien meilleur, elle a des sommeils de plusieurs heures, prend tout ce qu'on lui offre ; les fuliginosités, la sécheresse de la bouche et des lèvres ont entièrement disparu. Les selles sont normales et se produisent environ tous les deux jours ; il reste encore un état de rêvasserie dont, par moments, elle semble avoir conscience. Elle peut quitter le lit qu'elle n'a pas cessé de garder pendant toute sa maladie. On remarque un furoncle au sein droit.

26 mars. — On constate encore de la dissociation dans les idées ; elle écrit à ses parents une lettre dans laquelle perce encore cet état de confusion, certains passages sont incompréhensibles.

Enfin, le 8 avril, elle sort entièrement guérie, ne présentant plus aucun symptôme délirant, mais *ne conservant pas le souvenir* de ce qui s'est passé, du moins dans la phase aiguë de sa maladie. Son état général est encore un peu faible, elle est encore amaigrie; mais toutes ses fonctions s'accomplissent normalement. Cette guérison s'est maintenue depuis.

Cette observation nous a paru remarquable par la netteté des symptômes observés, par leur évolution qui fait ressortir une période prodromique d'environ dix jours et une période d'état de dix jours; enfin, par l'action bienfaisante des bains froids qui, du jour où ils ont été appliqués, ont changé totalement l'aspect clinique de la maladie. Il est aussi à remarquer que, dans ce cas, malgré la prédisposition incontestable du sujet, la guérison complète a été obtenue, ce qui est rare.

Observation II

G..., âgé de 26 ans, marchand de vin, entre à l'asile de Saint-Jean-de-Dieu le 13 janvier 1901. Il est malade depuis cinq ou six jours, la violence du délire a nécessité son rapide internement. C'est un héréditaire ; sa sœur, atteinte de dégénérescence mentale, est internée dans un asile. Il n'a jamais fait de maladies graves, n'a pas eu de délire ; son entourage cependant remarquait certaines bizarreries dans son caractère ; sa profession de marchand de vin a favorisé chez lui des habitudes alcooliques.

A son entrée, le malade présente un délire violent, il se précipite sur les infirmiers ; il est difficile de fixer son attention et d'avoir une réponse lorsqu'on lui adresse la parole. Il est en proie à des hallucinations de la vue et de l'ouïe qui paraissent le fond de son délire ; il fixe un point de la muraille et se précipite en avant les mains levées ; il parle constamment et son langage est incohérent. Un instant après, il tombe dans un état mélancolique et se met à pleurer ; « c'est lui qui a causé les malheurs du monde », il répète sans cesse : « Pardonnez-moi ! » ; puis l'état d'excitation réapparaît et on ne peut que très difficilement le maintenir au lit. La température est de 38°,9 ; la langue est saburrale, rouge et sèche sur les bords ; les lèvres sont sèches et recouvertes de fuliginosités ; le visage est congestionné et très altéré. Rien aux poumons, rien au cœur, pas de météorisme abdominal, pas de diarrhée, pas d'hypertrophie de la rate. Le pouls est à 120 ; les urines, rares, sont très chargées, mais ne contiennent pas d'albumine. Dans la journée, on donne trois bains d'une heure à 35°. Chloral à l'intérieur.

15 janvier. — La nuit a été très agitée ; ce matin, le malade est très abattu, il peut à peine parler ; les lèvres sont sèches, la langue de bois, la température 39°,9 ; aspect typhique avec prostration ; pouls 144 ; respiration rapide dyspnéique et spasmodique. Le ventre est souple, pas de selles ; le malade refuse toutes boissons.

16 janvier. — La température a baissé à 38°,2 ; la respiration s'est régularisée ; le pouls est à 100 ; le délire persiste, mais moins violent ; on peut faire prendre au malade un peu de lait ; continuation des bains. On pratique le séro-diagnostic qui est négatif, même à 1/10e.

17 janvier. — Même état, température 38°,5 ; langue étalée très sale, mais moins sèche ; la constipation continue malgré un verre d'eau purgative administrée tous les matins.

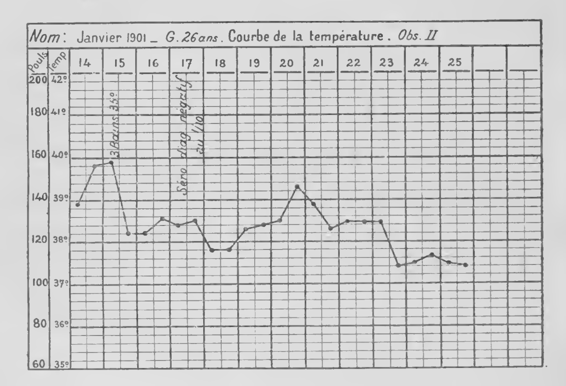
18 janvier. — La nuit a été calme, la température a baissé

régulièrement ; ce matin, elle est à 37°,8 ; la langue est toujours sale.

19 janvier. — Même état, la température s'élève à 38°,5.

20 janvier. — Il est resté un jour sans prendre de bains ; l'excitation reprend ; la température remonte à 39°,3 ; la langue est très saburrale, le pouls rapide. Le malade refuse de nouveau les boissons ; mais le soir, tout à coup, il se met à boire deux ou trois verres de suite.

22 janvier. — Même état d'excitation, la température a cependant un peu baissé.



24 janvier. — La température a baissé brusquement hier soir; le malade est plus calme. Même état de confusion mentale hallucinatoire. Jusqu'à ce jour les urines avaient été rares, mais, dans la nuit, le malade a uriné abondamment. Il semble qu'il se soit produit là une véritable *crise urinaire*. Cessation des bains ; continuation du régime lacté.

25 janvier. — Pas de température ; le calme continue, mais le délire change de forme et se réduit à des idées de culpabilité et d'indignité. Le séro-diagnostic, de nouveau pratiqué, est encore négatif.

31 janvier. — Plus de température, la langue est humide, quoique encore un peu sale ; lorsqu'on lève le malade, sa marche est vertigineuse, il ferme les yeux et a tendance à se laisser tomber ; délire mélancolique très accusé, mais calme.

5 février. — Le malade a eu une nouvelle crise d'excitation qui paraît liée à l'état de constipation ; un lavement purgatif fait cesser tous ces phénomènes.

10 février. — Le malade est levé, il est calme ; son attitude est celle d'un mélancolique auto-accusateur ; l'état de confusion mentale persiste encore, mais se distingue nettement des idées délirantes qui s'y sont surajoutées ; il ne sait pas où il se trouve et ne reconnaît pas le médecin et les personnes qui l'entourent. L'état mélancolique a persisté depuis avec des signes de faiblesse mentale évidente, bien que tous les phénomènes somatiques aient disparu.

Cette observation est encore un exemple de la forme curable du délire aigu. L'aspect typhique si prononcé qu'avait offert le malade avait fait penser à l'existence chez lui d'une fièvre typhoïde ou tout au moins d'une infection d'origine éberthienne, et c'est pourquoi on a cru devoir pratiquer à deux reprises le séro-diagnostic; le résultat négatif de cette expérience indique donc que, dans ce cas, l'infection ne dépendait pas du bacille d'Eberth. D'autre part, cette observation est un exemple de délire aigu marquant le début d'une vésanie s'accompagnant rapidement d'affaiblissement intellectuel chez un sujet, du reste, très fortement prédisposé.

Tel est l'aspect clinique que nous a révélé le délire aigu; comme on peut le voir, c'est celui d'une maladie générale envahissant l'organisme tout entier, maladie dans laquelle le délire, s'il en est le symptôme le plus bruyant, n'est cependant pas celui auquel la maladie doive particulièrement sa gravité. La dénomination de *délire aigu* pour ce syndrôme est donc impropre; la plupart des auteurs l'ont, du reste, remarqué, car elle met en relief un symptôme de valeur secondaire dans l'évolution de cette affection. Le fonds de cet état pathologique est mieux représenté par les symptômes d'ordre somatique dont l'enchaînement rapide et la marche précipitée déterminent le dépérissement extrême des malades et les conduisent en quelques jours au collapsus fatal.

Passons maintenant en revue chacun des symptômes qui

constituent le délire aigu, afin d'en préciser la forme et d'en indiquer la nature.

Ces symptômes ne sont pas très nombreux, comme on a pu le voir, mais ils ont tous une égale importance. Ce sont d'abord le délire, l'hypéresthésie sensorielle et l'agitation motrice, puis la fièvre, la sitiophobie, l'anurie, la constipation et les phénomènes de dépression générale.

Le *délire*, avons-nous dit, offre le type maniaque; il s'en distingue cependant par certaines particularités signalées par la plupart des auteurs. Comme le dit Gilbert Ballet, il est plus incohérent que celui de la manie et il paraît dépendre plus étroitement que dans cet état d'hallucinations de tous les sens et spécialement de la vue. C'est un véritable délire hallucinatoire où prédominent le défaut d'association des idées, une confusion extrême et, ajouterons-nous, une perte de conscience plus ou moins absolue. Celle-ci se traduit nettement, chez les malades qui ont pu se rétablir de cette redoutable affection, par la perte du souvenir qu'ils présentent de leur maladie, tout au moins de sa phase la plus aiguë. Notre première observation en est un exemple frappant.

Confusion, hallucinations, perte de conscience, tels sont donc les caractères saillants de ce trouble mental. Ce sont ceux de la confusion mentale hallucinatoire tels que les ont si bien décrits Delasiauve (19), Chaslin (20), Séglas (21), Régis (22). Ces auteurs ont fixé d'une manière définitive la forme de cette psychopathie; son existence ne peut plus être contestée; ils en trouvent un exemple dans l'intoxication alcoolique aiguë qui peut servir de type à cet égard. Lasèque disait que le délire alcoolique était un délire de rêve; Régis l'appelle un délire onirique. Une étude plus approfondie des troubles mentaux dans

(19) Delasiauve : *Journal de médecine mentale*, 1864, p. 68.

(20) Chaslin : *La confusion mentale primitive*. An. méd. psych., sept.-oct. 1892.

(21) Séglas : *La confusion mentale primitive*. Presse méd., 17 mars 1897.

(22) Régis : *Des auto-intoxications dans les maladies mentales*. Cong. de La Rochelle, 1893.

les maladies toxi-infectieuses et les auto-intoxications a fait reconnaître à ces auteurs que, dans ces états pathologiques, il existait un trouble mental de même nature (23). Bien que cette manière de voir ne soit pas encore confirmée pour certains de ces états, pour le délire aigu elle nous paraît très vraisemblable. Dans cette affection, le délire paraît bien être un délire de rêve, reposant surtout sur des hallucinations et s'accompagnant d'une obnubilation de la conscience. L'automatisme cérébral s'exerce sans frein et n'est mis en jeu que par des impressions externes ou internes réelles ou imaginaires, que le contrôle de la conscience ne vient pas rectifier, comme dans le rêve.

Cette confusion mentale, avec délire onirique, devient encore plus évidente dans les cas où le délire aigu est venu compliquer une psychose préexistante; dans ces cas, on peut mieux saisir les différences qui existent entre le trouble confus du délire aigu et les conceptions délirantes vraies que ne cessent d'offrir ces malades, en vertu de la persistance, quelquefois atténuée, mais ordinairement constante, de leur vésanie antérieure, à tel point que, pour ceux qui les ont observés, ils deviennent méconnaissables, ils ne délirent plus de la même façon. On peut expliquer cette forme de délire et l'excitation qui l'accompagne par l'action directe d'un agent infectieux sur les éléments nerveux qui réagissent en exagérant leur fonction jusqu'à l'épuisement terminal.

Les *hallucinations*, les *illusions*, qui jouent dans ce trouble mental un si grand rôle, ont certainement la même origine. Ces phénomènes intéressent surtout le sens de la vue et, depuis longtemps, on sait que les hallucinations de ce sens sont plus

---

(23) Greidenberg (Sinferopol) : *Sur les formes aiguës de la confusion mentale.* Allg. Zeitz. f. Psych., t. LVII, f. 4, 1890.

Pichon : *Contribution à l'étude des délires oniriques ou de rêve* (délires infectieux ou toxiques). Thèse de Bordeaux, 1897.

Séglas : *Auto-intoxications et délire.* Presse médicale, 31 déc. 1898.

G. Gombault : *De la confusion mentale.* Thèse de Paris, 1898.

Stanculeanu et Baup : *Contribution à l'étude des relations de la confusion mentale avec les maladies infectieuses.* Progrès médical, 23 sept. 1899.

Régis : *Les délires toxi-infectieux.* Académie de médecine, 7 mai 1901.

particulièrement en rapport avec les intoxications (delirium tremens).

L'*hypéresthésie sensorielle*, que ces malades présentent à un si haut degré, est encore un témoignage de l'irritation des éléments nerveux.

Enfin l'*agitation motrice*, qui accompagne cet état mental, ne saurait avoir une autre cause. La cellule nerveuse est mise en état d'éréthisme au contact de l'agent toxique, d'où sa réaction désordonnée.

Tous les phénomènes psychiques observés dans le délire aigu peuvent donc s'expliquer par l'action d'un poison qui vient troubler le fonctionnement cellulaire et dont le degré d'activité mesure l'intensité des réactions fonctionnelles qui en résultent.

L'étude des phénomènes somatiques favorise non moins cette présomption.

La *fièvre*, dans ce syndrome, est un symptôme prédominant et constant; elle peut être intense et offre le type rémittent. Elle existe dès le début et coïncide avec les phénomènes nerveux que nous venons d'étudier sans paraître beaucoup en dépendre. Les vésanies ne s'accompagnent généralement pas de fièvre; il se peut que, dans certaines formes de psychoses plus ou moins aiguës, la température du corps soit accrue (24), mais ce n'est, en général, qu'une élévation passagère, souvent en rapport avec le travail musculaire effectué, ne s'accompagnant pas des autres phénomènes qui constituent la fièvre proprement dite. Or, la fièvre du délire aigu se compose non seulement d'une élévation de température plus ou moins considérable mais aussi de phénomènes intéressant l'ensemble de l'organisme, se traduisant par des troubles de nutrition, des diminutions de sécrétion et un dépérissement caractéristiques. On sait aujourd'hui que presque tous les états fébriles sont d'ori-

(24) W. Bechterew : *Sur l'état de la température du corps dans quelques formes de maladies mentales.* Archiv. f. psychiatrie und nerv. Krauk. XIII vol., 3e cahier.

gine infectieuse ou plutôt toxi-infectieuse, car, comme le dit Bouchard (25), la maladie infectieuse n'est fébrile que parce qu'elle est toxique. La fièvre du délire aigu nous paraît en être un type. Son intensité et, par suite, le degré d'acuité de la maladie dépendrait, comme dans les autres fièvres toxi-infectieuses, du degré de virulence de l'agent pathogène et des toxines auxquelles il donne naissance.

On peut concevoir aussi que la fièvre du délire aigu soit le résultat de modifications apportées dans l'élaboration des sécrétions internes; ces états d'auto-intoxications et la fièvre qui en résulte ont été bien étudiés par Bouchard et Rouquès. La fièvre du délire aigu offre les caractères de celle qu'on observe dans ces états morbides. Quoi qu'il en soit, cette fièvre paraît imprimer à l'organisme des sujets atteints de cette affection un caractère spécial de dénutrition rapide que l'on ne rencontre que dans les infections, et c'est sur ce fait qu'il nous semble utile de particulièrement insister.

L'*accélération du pouls*, qui accompagne toujours la fièvre, peut en être le résultat. Autrefois, on évaluait l'intensité d'une fièvre en comptant le pouls et la règle générale était que, dans les affections fébriles, les battements du cœur suivaient une marche parallèle à la température. Mais on sait aujourd'hui qu'il y a beaucoup d'exceptions à cette règle, notamment dans les maladies infectieuses qui comptent, parmi leurs particularités cliniques importantes, un défaut de parallélisme entre la courbe du pouls et la courbe thermique. Il paraît en être de même dans le délire aigu où souvent, malgré un abaissement de température quelquefois considérable, on voit l'accélération du pouls se maintenir.

Sans contester que la fièvre soit un facteur important de la tachycardie, il nous paraît certain que, dans le délire aigu, ce facteur n'est pas le seul. Quelles sont donc les autres causes qui pourraient la produire ?

On pourrait dire qu'elle est le résultat de l'excitation psy-

(25) Bouchard. *Pathologie générale*, t. III, 2e partie, p. 77.

chique et de l'état émotionnel exagéré des malades, aussi bien que du travail musculaire désordonné qu'ils produisent; il est vraisemblable que ces influences, dont on connaît la valeur, peuvent effectivement s'exercer sur la détermination de ce symptôme, mais il en existe encore d'autres qui se rapportent à l'action d'un agent infectieux sur le cœur et sur les centres nerveux. On admet, en effet, d'une manière générale, que, dans les maladies infectieuses, la tachycardie est due à cette influence caractéristique de l'agent morbide. Nous ne pensons pas qu'il s'agisse ici de son action directe sur la fibre cardiaque, car la clinique aussi bien que l'anatomie pathologique nous démontrent que, dans le délire aigu, le cœur n'est pas altéré. Il est possible que l'évolution rapide de la maladie ne lui en donne pas le temps. Mais il n'en est pas de même des centres nerveux et en particulier des centres bulbaires et des nerfs qui en émanent. L'anatomie pathologique nous démontre que, dans le délire aigu, les centres bulbaires sont lésés; d'autre part, nous savons par la physiologie que la paralysie du nerf modérateur du cœur et l'excitation de son appareil accélérateur peuvent aboutir au même résultat : l'accélération anormale de ses battements. Cliniquement, ces faits ont été confirmés pour ce qui concerne le pneumo-gastrique (Quincke). Or, dans le délire aigu, des altérations plus ou moins profondes de ce nerf existent et l'on peut se demander si ce ne sont pas elles qui déterminent la tachycardie.

Toutes ces lésions peuvent être produites par des agents infectieux agissant sur ces différents éléments nerveux.

Le pouls est non seulement accéléré, mais il présente aussi des modifications de la pression artérielle. Or, il est démontré que, dans les maladies infectieuses, l'agent toxique agit aussi sur les vaisseaux en produisant un abaissement de cette pression. Ce fait nous permettrait d'expliquer ce que nous observons dans le délire aigu, où nous trouvons, avec des pulsations très accélérées, un pouls excessivement dépressible et devenant rapidement d'une faiblesse extrême.

La *sitiophobie* est un symptôme très important et qui, d'après nos observations, ne manque presque jamais. Chez les aliénés, ce symptôme est dû, en général, à des hallucinations ou à des idées délirantes qui les engagent à refuser les aliments de crainte d'être empoisonnés. Il se peut que, dans le délire aigu, il tienne aussi à la même origine, mais nous ne croyons pas cependant que ce soit là sa cause la plus fréquente. Quand on examine ces malades au début de leur affection, on ne peut pas ne pas être frappé de l'état déplorable de leurs fonctions digestives. Ils ont toujours, dans la période prodromique, de l'inappétence, des troubles gastriques, quelquefois des vomissements, de la constipation, une langue très chargée et toute alimentation leur répugne. C'est un fait dont la constance nous porte à croire que ces phénomènes ont une importance particulière dans la production de ce symptôme. Plusieurs auteurs, du reste, paraissent avoir eu la même impression; le professeur Marro (26) a émis l'opinion que souvent l'estomac et les voies digestives supérieures étaient le lieu d'origine des toxines qui provoquent le tableau du délire aigu. La cause morale (chagrin, etc.), qui, suivant lui, détermine fréquemment l'éclosion de ce syndrome, ferait naître des troubles gastriques auxquels vient bientôt s'ajouter le délire, et il propose le lavage de l'estomac avec lequel il aurait obtenu huit guérisons sur douze. Neumann (27) a aussi attiré l'attention sur les processus fébriles d'origine buccale chez les aliénés abstinents. Enfin, Harold Greenwood (28) fait remarquer que souvent le refus obstiné de manger a sa source dans une altération de l'estomac; la gastrite notamment, suivant lui, serait très fréquente chez ces malades. Pour nous, l'état défectueux des voies digestives supérieures, que nous avons toujours

---

(26) A. Marro : *Le traitement du délire aigu par le lavage de l'estomac.* Cong. Ital. de méd. int. de Turin, octobre 1898.

27) Neumann (Clin. du prof. Fürstner) : *Processus fébrile d'origine buccale chez aliénés abstinents.* Psychiat. Wachenschrift, 29 juillet 1899.

(28) H. Harold Greenwood. *Le lavage de l'estomac chez les aliénés qui refusent de manger.* The Journal of mental science, janvier 1898.

observé au début du délire aigu, nous engage à admettre qu'il joue le rôle principal dans la détermination de la sitiophobie. Cependant, ce ne serait pas sa seule cause; car on doit admettre aussi, avec Schüle et Krafft-Ebing, qu'elle peut tenir, dans la première période de la maladie, à l'hyperexcitabilité musculaire qui ne manque jamais et qui, au contact des aliments, provoque des spasmes réflexes empêchant le mouvement de déglutition. Dans la seconde période, elle peut dépendre aussi de la paralysie d'origine toxique du pharynx et du voile du palais. L'association de ces différentes causes explique la si grande fréquence de ce symptôme.

La *constipation* est habituelle, les malades ont le ventre rétracté, en bateau, les parois en sont collées contre la colonne vertébrale, et pendant toute la durée de la maladie, sauf à la fin, on est obligé de lutter contre son intensité. Elle peut dépendre de l'état fébrile qui, en diminuant les sécrétions, la favorise puissamment. C'est un phénomène qui se rencontre aussi fréquemment dans les états infectieux et toxiques, si bien que certains auteurs le considèrent comme la conséquence de l'infection. Dans le délire aigu, la constipation peut par elle-même ajouter un élément nouveau à l'intoxication préexistante et la rendre encore plus nocive (Feyat (29), von Solder (30)).

Il en est de même de l'insuffisance hépatique dont l'influence a été signalée par plusieurs auteurs et notamment par Cullerre (31) et Faure (32).

La *rareté de l'urine*, qui peut aller parfois jusqu'à l'anurie (33), est encore un symptôme de même ordre; certains auteurs, entre autres Cullerre (*communication verbale*), lui attribuent dans le délire aigu une grande importance. Il ne nous

---

(29) Feyat : *De la constipation et des phénomènes toxiques qui l'accompagnent.* Th. Lyon, 1890.

(30) F. von Solder (assistant de Krafft-Ebing) : *Des psychoses aiguës dans la coprostase.* Jahr bücher für Psychiatrie, vol. XVII.

(31) Cullerre : *Hépatisme et psychoses.* Arch. neurol., novembre 1898.

(32) M. Faure : *Sur un syndrome mental fréquemment lié à l'insuffisance des fonctions hépato-rénales.* Th. Paris, juillet 1900.

(33) Bouvat : *Urémie délirante.* Th. Lyon, 1883.

paraît pas possible de le rattacher à une altération profonde du filtre rénal, bien que les urines soient souvent albumineuses. Il nous semble plutôt dépendre de l'intoxication générale qui, chez ces sujets, tend à tarir toutes les sécrétions. Comme la constipation, elle peut constituer un élément morbide de plus en empêchant l'excrétion des matières élaborées aussi bien que celle des toxines formées dans l'organisme. La crise urinaire, que l'on constate souvent dans les cas où les malades se rétablissent, nous paraît être une confirmation de cette manière de voir. Cette véritable débâcle coïncide avec l'atténuation des symptômes morbides (nos observations en sont des exemples). D'autre part, l'hypertoxicité, que, dans certains cas, on a trouvée aux urines ainsi émises, montre qu'elles contenaient des produits qui, dans le sang, devaient avoir une action nocive.

La constipation, l'insuffisance hépatique et l'insuffisance rénale constituent les principales causes d'auto-intoxications pouvant atteindre l'organisme; leur rôle dans la pathogénie des psychoses a été mis en relief par un grand nombre d'auteurs (34). Or, nous voyons que, dans le délire aigu, ces principaux éléments morbides peuvent se trouver réunis. Dès lors, on ne peut s'étonner du dépérissement rapide et effrayant qu'entraîne cette maladie. En quelques jours, en effet, les phénomènes de dénutrition sont tels que les malades ne sont bien-

---

(34) Régis : *Loc. cit.*
Séglas : *Loc. cit.*
Cullerre : *Loc. cit.*
M. Faure : *Loc. cit.*
Ruggiero Lambrauzi : *Les auto-intoxications dans la pathogénie desnévroses et des psychoses*, 1898 (Il Manicomio moderno, fasc. 111, p. 331-370).
Carlo Seni : *Pathogénie du délire aigu.* Rivista di experim. di frenia. An. XXXVII, fasc. I, p. 70-81, 1900.
Lad. Haskowec : *Les auto-intoxications dans les maladies nerveuses et mentales.* (Wiener, Klinische Rundschau, 1898, n° 39 et suivants.)
Enéeico Reale et Giovanni Boeri : *Contribution à l'étude des auto-intoxications au moyen des injections sous-arachnoïdiennes.* Rif. med. An. XIV, vol. IV, 4, 32, p. 374, 8 nov. 1898.
G. d'Abundo : *Les intoxications et les infections dans la pathogénie des maladies mentales et nerveuses.* (Annali di Nevrolog. An XVII, fasc. 4 et 5, 1899, p. 189 et 204.)
Massaro : *Les auto-intoxications dans les maladies mentales.* (I Pisani, 1896, fasc. 3.)

tôt plus que l'ombre d'eux-mêmes et atteignent le dernier degré *de l'épuisement* et de la consomption.

Il faut remarquer que cet épuisement si accusé au déclin de la maladie existait dès le début; nous avons déjà signalé, au cours de notre description, cet aspect si particulier mêlé d'excitation et de dépression extrême qui constitue le caractère propre de cette affection. Il se manifeste par le sentiment de lassitude que les malades expriment au milieu de l'agitation la plus intense, par leur amaigrissement rapide, par l'accélération et la faiblesse de leur pouls donnant bien l'impression d'une maladie générale qui a envahi l'organisme tout entier; on ne saurait trop y insister. Si, au début, le délire, par son acuité, par son excitation bruyante, occupe toute la scène et force l'attention dans le sens d'une maladie mentale, d'une psychose simple, l'observation des autres symptômes ne tarde pas à modifier l'impression première et à faire concevoir que, dans cette maladie, ce n'est plus le cerveau seul qui est intéressé, mais le système nerveux tout entier et, par suite, tout l'organisme qui en dépend. C'est évidemment cette conception qui a déterminé Kraepelin (35) à décrire, dans la dernière édition de son *Traité de psychiâtrie*, le délire aigu avec le délire de collapsus dans les états d'épuisement d'origine toxi-infectieuse. Cette opinion est partagée par d'autres auteurs (36); elle tend visiblement à se répandre; elle est, du reste, le résultat de l'observation exacte des faits cliniques.

Malgré son extrême gravité, le délire aigu n'est cependant pas un syndrome toujours fatal; il est possible d'en guérir, comme nous l'avons vu. On doit même dire que la nouvelle conception que l'on s'est faite de sa nature a beaucoup contribué à créer des méthodes de traitement rationnel qui ont pu faire obtenir ces heureux résultats. La thérapeutique dans les maladies infectieuses n'est pas désarmée, comme nous le ver-

(35) Kraepelin : *Traité de Psychiâtrie.* 6e édition, 1899.

(36) Raecke (Francfort) : *Sur les psychoses d'épuisement.* Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie, LVII, mars 1900.

rons plus loin; le principal est d'intervenir au début, aussitôt que l'on a reconnu l'existence du mal ou même que l'on soupçonne son apparition; il est donc de toute nécessité de le reconnaître de bonne heure.

La physionomie caractéristique du délire aigu rend, en général, son *diagnostic* facile; cependant, il est des circonstances dans lesquelles on peut être sérieusement embarrassé. De ces circonstances, il en est deux surtout qui méritent une attention spéciale; ce sont, dans l'ordre psychique : les états maniaques aigus, et, dans l'ordre somatique : les états typhoïdes. Les états maniaques ont, en effet, une symptomatologie qui, sous certains rapports, se confond avec celle du délire aigu : l'excitation délirante, l'agitation motrice, l'aspect vultueux du visage, l'accélération du pouls sont autant de phénomènes communs à ces deux sortes de maladies qui les rendent quelquefois difficiles à distinguer. Mais les états maniaques se reconnaîtront bientôt par le caractère du délire, l'absence de la fièvre, des troubles gastriques et des phénomènes de dénutrition rapide qui sont si saillants dans le délire aigu.

Les délires initiaux de la fièvre typhoïde simulent quelquefois si facilement le délire aigu qu'on a plusieurs fois interné dans les asiles d'aliénés des malades qui commençaient une dothiénentérie. Nombre d'aliénistes, frappés de l'importance pratique de cette distinction, ont cherché des signes différentiels qui permissent de séparer ces deux affections. En fait, ce n'est pas dans la forme du délire que l'on peut trouver des éléments de distinction, car dans un cas comme dans l'autre on peut observer la confusion mentale hallucinatoire avec délire onirique, cette forme de trouble mental étant liée à tous les états toxi-infectieux quelle que soit leur nature. Ce n'est pas non plus la violence de l'excitation motrice qui peut être la même dans les deux cas.

Dumesnil (*Ann. méd. psych.*, 1883) accordait une grande valeur à l'examen des urines. Pour lui, la présence ou l'absence d'albumine suffisait à trancher le débat. Gerbier (thèse

de Paris) partageait son opinion. Nous savons que ce signe ne constitue pas un signe pathognomonique, l'albumine pouvant se rencontrer dans les urines d'un délirant aigu aussi bien que dans celles d'un typhique.

D'après Marandon de Montyel, on devrait accorder plus de crédit au crachotement avec horreur des liquides qui serait spécial au délire aigu; mais Saget cite l'hydrophobie dans les manifestations possibles du délire typhoïdique et Gerbier rapporte une observation de délire initial où le crachotement avec horreur des liquides était très accusé. Comme le fait remarquer Rousset (thèse de Lyon, 1884), c'est encore la marche de la température qui est le meilleur signe différentiel; il faudra donc observer avec soin la courbe thermique; on s'assurera, en même temps, de l'existence ou de l'absence des taches rosées, du météorisme abdominal et de la diarrhée; enfin, on aura recours au déro-diagnostic de Widal.

Nous ne croyons pas devoir faire le diagnostic différentiel du délire aigu avec le delirium tremens. Ce dernier révèle un état toxique par excellence et s'identifie avec lui. En d'autres termes, nous considérons le delirium tremens comme un délire aigu d'origine alcoolique.

Après la description que nous venons de donner de l'aspect clinique du délire aigu, après avoir analysé et apprécié comme nous l'avons fait les symptômes qui le constituent, il nous paraît légitime d'admettre la nature toxi-infectieuse de ce syndrome. Voyons maintenant si, dans l'anatomie pathologique et la bactériologie de cette affection, nous trouvons des éléments de nature à corroborer cette assertion.

II

Le délire aigu est une maladie générale, la clinique nous l'a démontré, à manifestations plus intenses, plus accusées, du côté des centres nerveux. Les premiers observateurs, frappés surtout par les symptômes cérébraux, cherchèrent du côté de cet organe les lésions qui pouvaient les produire. A l'heure actuelle, le champ des investigations s'est étendu. L'observation plus attentive, les procédés nouveaux de recherches histologiques ont permis de découvrir du côté de la moelle, du côté des nerfs, des muscles et des organes des lésions que nous aurons à interpréter.

L'anatomie pathologique du délire aigu ne doit pas porter, en effet, seulement sur le cerveau et ses enveloppes, mais sur tous les organes; il y aura lieu ensuite de rechercher les relations à établir entre les lésions qui auront été rencontrées. Les autopsies complètes de délire aigu sont relativement rares. Les anciens auteurs n'avaient trouvé aucune altération particulière du cerveau ou de ses membranes qui pût leur expliquer les symptômes observés. Brierre de Boismont et son élève Thulié décrivaient le délire aigu sans lésions; ce n'est que dans ces dernières années que des histologistes décrivirent en détail l'anatomie pathologique du délire aigu à l'aide des méthodes récentes de technique histologique. Ces recherches, d'abord très incomplètes (Rezzonico, Fürstner, Snell), furent poussées plus avant par Cristiani (37) et Cappeletti (38). Les mémoires de ces deux auteurs, auxquels nous ferons les plus larges emprunts, constituent actuellement les descriptions les plus

---

(37) Andrea Cristiani : *Anatomie pathologique et pathogénie du délire aigu.* Recherches cliniques et anatomo-histologiques. (Manicomio Royal de Luc. Revista Quindecenal di prica psychiatria Neuropatologia, 15 juin 1898.)

(38) Cappelletti : *Sulla origine infettiva del delirio acuto.* Ferrare, 1899.

précises et les plus en rapport avec les récentes découvertes faites dans l'histologie des centres nerveux.

Nous passerons en revue, dans notre description, chacun des organes en rappelant les lésions macroscopiques et histologiques décrites par les différents auteurs.

Système nerveux. — A l'ouverture de la boîte cranienne, le premier fait qui frappe l'observateur est l'aspect des méninges. On a signalé les boursouflures de la dure-mère dues à l'œdème sous-jacent, la coloration rosée inflammatoire des méninges en général étudiée par Calmeil, Foville et qui avait fait penser à ces auteurs qu'il s'agissait de périencéphalite. Briand n'ajoute pas une telle importance à cette hypérémie des méninges, et nous savons à l'heure actuelle que ce n'est qu'une lésion réactionnelle banale. On la retrouve aussi bien dans la paralysie générale que dans le delirium tremens, dans l'alcoolisme aigu (Magnan), dans l'épilepsie, ou dans un grand nombre d'autres maladies mentales.

Les auteurs allemands (39), et Schüle en particulier, ont attaché une grande importance à la stase de la circulation cérébrale amenant l'œdème et la congestion active du cerveau dans le délire aigu. Nous avons dit comment Schüle distinguait plusieurs formes à cette maladie, suivant qu'il existait dans le cerveau de l'œdème, de la congestion ou de l'anémie. Krafft-Ebing rapporte comme vraisemblable l'opinion de Schüle.

Hertz (40) a publié un certain nombre d'observations dans lesquelles il a signalé le rétrécissement du canal jugulaire de l'os occipital comme cause de congestion cérébrale veineuse.

Semidalow et Weidenhamer (41) ont publié deux observations

---

(39) Bernhard : *Deux cas de délire aigu.* (Société psych. de Berlin, séance 15 décembre 1882.)

M. Jehn : *Arch. f. Psychiâtrie*, t. VIII, p. 599.

(40) Hertz : *Sur la constatation de la cause anatomique du délire aigu.* (Société psychiâtrique de la province du Rhin. Séance 17 juin 1882.)

(41) W. Semidalow et W. Weidenhamer : *Contribution à l'étude du délire aigu.* (Société de neuropath. et de psychiâtrie de Moscou. Séance 19 décembre 1897.)

dans lesquelles ils croient pouvoir attribuer le délire aigu à une encéphalite hémorragique subaiguë de l'écorce (42).

Une autre particularité que tous les observateurs ont retrouvée, après Calmeil, c'est un changement par places de la substance grise du cerveau. Lorsqu'on pratique des coupes dans les différentes régions des hémisphères cérébraux, on voit certains points de la substance grise d'une teinte hortensia. Pour Briand, cette injection débuterait par la partie moyenne de la couche corticale, puis, si elle continue à s'étendre, elle gagne la région profonde et enfin elle atteint la partie superficielle en dernier lieu. Magnan a montré la raison de cet envahissement en indiquant, dans ses recherches sur les centres nerveux, que la région moyenne du cortex est précisément la partie la plus riche en vaisseaux et en cellules nerveuses.

Les *noyaux centraux* peuvent être frappés de la même hyperémie.

Telles sont les seules lésions décrites avec précision avant les recherches d'histologie pathologique que nous allons indiquer.

Calmeil s'était déjà préoccupé de rechercher ces lésions dont il avait supposé l'existence, mais il n'avait à son service qu'une technique trop rudimentaire. Gottfried Jehn, en 1878, avait continué cette étude, mais, pour la même raison, sans obtenir de résultats bien précis. Tout autres sont ceux fournis par les méthodes histologiques récentes et qui se trouvent résumés dans l'important mémoire de Cristiani en 1898 (43). Cet auteur a examiné dans trois cas de délire aigu l'écorce cérébrale, spécialement des lobes préfrontaux et des circonvolutions centrales; il a examiné aussi l'écorce cérébelleuse, le corps dentelé, le bulbe, la moelle spinale aux régions cervicale, dorsale, lombaire, les racines antérieures et postérieures, le nerf moteur

---

(42) W. Weidenhamer et P. Broukhansky : *Contribution à l'étude du délire aigu.* (Société de neuropath. et de psych. de Moscou. Séance du 11 février 1901.)

(43) Cristiani : *Loc. cit.*

oculaire commun, le grand hypoglosse, le sciatique et le médian. Pour l'étude des cellules, il a employé la méthode de Nissl et la méthode rapide de Golgi; pour l'étude des fibres nerveuses, il s'est servi des méthodes de Weigert et Weigert-Pal et de la nigrosine en solution aqueuse à 1 p. 100 après durcissement au Müller; enfin, comme recherches complémentaires, il a aussi employé le carmin-aluné, et voici les résultats qu'il a obtenus (*) :

« Les *cellules nerveuses* du cortex dans toutes ses couches, de l'écorce cérébelleuse, du corps dentelé, des noyaux bulbaires, des cornes antérieures et postérieures de la moelle, présentent des altérations constantes, graves et diffuses. La méthode de Nissl nous montre que ces altérations, au début, consistent en une chromatolyse qui frappe la périphérie, la zone marginale de la cellule. Les masses chromatiques sont moins abondantes, plus petites, décolorées, pâles, morcelées, granuleuses. A une phase plus avancée, ces masses finissent par disparaître et on n'en voit plus çà et là que quelques-unes avec les altérations signalées. A un stade très avancé, la chromatolyse, de partielle et marginale qu'elle était, devient diffuse et se généralise. Alors, la cellule se montre décolorée, bleu clair, avec un aspect pulvérulent; les contours apparaissent bleu pâle, indécis, confus.

« Le *noyau* est souvent peu coloré, indistinct et orienté vers la périphérie au point de faire hernie et de s'énucléer. Le nucléole est tantôt normal, tantôt décoloré. Souvent, le noyau tuméfié, gonflé, peu coloré, contient un nucléole pâle et indistinct.

« Les *prolongements*, en chromatolyse à leur cône d'origine, se montrent à peine dessinés, courts, décolorés, sans division

(*) Considérant l'importance capitale du travail de Cristiani qui, du reste, est surtout composé de détails techniques qui ne sont pas susceptibles d'analyse, nous ne croyons pas pouvoir mieux faire que d'en reproduire les principaux passages *in extenso*. Nous en devons la traduction à l'extrême obligeance de M. le docteur Taty.

et subdivision, tortueux, atrophiés ou variqueux, granuleux et segmentés.

« Dans le corps de la cellule, on rencontre aussi un gonflement louche, avec dégénérescence granuleuse et dégénérescence jaune globulaire (Colucci). Alors la cellule se montre, encore mieux que dans l'état de chromatolyse, déformée, globuleuse, ridée, à contours irréguliers, avec un noyau qui est tuméfié, déformé. On note, outre les altérations déjà décrites, un nucléole déformé et l'homogénéisation du noyau. Parfois, le noyau est totalement détruit ou, s'il est conservé, il paraît tuméfié, louche, déformé. Les prolongements, outre les altérations déjà décrites, subissent la dégénérescence granuleuse et apparaissent segmentés.

« La dégénérescence granuleuse ou jaune globulaire est tantôt partielle, périphérique, basale, peu nucléaire ou siégeant à l'apex, tantôt diffuse et générale. On observe souvent d'un côté de la cellule la dégénérescence jaune globulaire et de l'autre côté la chromatolyse. On peut voir aussi, parfois, une grosse zone vésiculaire de dégénérescence jaune globulaire au centre de la cellule, entourée de chromatolyse marginale. Souvent la cellule est réduite à un amas informe, granuleux ou jaune globulaire, dans lequel on distingue rarement des vestiges de prolongements, de noyau et de nucléole avec les altérations déjà décrites, la plupart du temps ces derniers sont détruits. Beaucoup de cellules finissent ainsi par disparaître entièrement, sans laisser de traces; aussi rencontre-t-on des tractus de tissu jaune avec ou sans éléments cellulaires.

« La méthode de Golgi met en lumière les altérations des prolongements protoplasmiques. Ces prolongements ont perdu leurs plus fines divisions et subdivisions; ils présentent de nombreuses varicosités, fusiformes, globuleuses, en grain de chapelet, la chute et l'agglutination des épines, de profondes et nombreuses traces d'usure. Ils sont tronqués, segmentés, granuleux. Les prolongements nerveux, beaucoup moins altérés,

sont pourtant aussi le siège d'une atrophie variqueuse et sont segmentés.

« Les méthodes de Nissl et de Golgi nous montrent comment les altérations cellulaires atteignent leur plus haut degré de gravité et de diffusion dans le cortex cérébral, spécialement dans les lobes préfrontaux et les circonvolutions centrales. Quant à la nature des altérations cellulaires, on y rencontre autant la chromatolyse que la dégénérescence jaune globulaire, dans toutes leurs formes et à toutes leurs phases.

« Le *corps dentelé du cervelet* vient sur le même plan que le cortex cérébral pour la gravité, la diffusion et la nature des lésions. Il en est de même dans *les noyaux bulbaires;* seulement les altérations cellulaires y sont moins diffuses et moins graves.

« Dans *les cellules des cornes antérieures*, les mêmes faits se vérifient et l'état est analogue à celui du cortex. Au contraire, dans les cellules des cornes postérieures, on observe seulement la chromatolyse et le processus n'atteint pas la gravité et la diffusion des lésions des cornes antérieures.

« C'est le *cortex cérébelleux* qui paraît le moins altéré; on y observe bien la chromatolyse, mais elle y est peu diffuse. On y rencontre fréquemment des cellules à peine en chromatolyse centrale avec une forme, un volume, des prolongements, un noyau et un nucléole normaux.

« Le durcissement au liquide de Müller et la coloration au carmin aluné permettent d'observer de fréquentes dilatations des espaces lymphatiques péricellulaires. On note aussi une infiltration nucléaire autour des cellules altérées, et cette infiltration est plus grande aux endroits où les cellules altérées sont en plus grand nombre et plus gravement lésées. Aussi, autour des cellules à chromatolyse initiale, on ne voit que quelques rares éléments arrondis, qui n'arrivent pas à pénétrer dans le corps cellulaire; quand, au contraire, la chromatolyse ou les dégénérescences sont totales, complètes ou, plus encore, quand la cellule est réduite à un amas granuleux, de très nombreux

éléments ronds se pressent autour d'elle, pénètrent dans les espaces lymphatiques péricellulaires et, enfin, envahissent le corps cellulaire lui-même.

« Les *vaisseaux* ne montrent aucune infiltration nucléaire, ni épaississement, ni dégénérescence de leurs parois. Seulement quelques-uns sont gorgés de globules rouges qui ne sortent jamais des vaisseaux et ne font jamais de véritables hémorragies. Il est rare qu'un vaisseau montre une infiltration nucléaire de l'adventice; s'il y en a, elle est toujours légère et ne peut se comparer pour la diffusion et l'intensité avec celle qui se rencontre autour des cellules nerveuses altérées. Dans les espaces lymphatiques périvasculaires dilatés se montrent parfois quelques grains fins de pigments.

« Les *méninges*, tant cérébrales que spinales, sont en état normal.

« Il en est de même de la *névroglie*, si l'on fait abstraction de l'infiltration nucléaire déjà décrite autour des cellules nerveuses lésées.

« La méthode de Weigert donne les résultats suivants :

« Les *fibres nerveuses* des écorces cérébrales et cérébelleuses de la couche des grains du cervelet, du corps dentelé sont tortueuses, tantôt grêles, atrophiées, tantôt fortement grossies avec de très nombreux renflements noueux, ou fusiformes, ou en grains de chapelet, tantôt décolorées, tantôt tronquées, segmentées, granuleuses. De très nombreuses fibres nerveuses sont entièrement détruites; il y a des régions qui en sont presque entièrement privées. Cela se produit surtout dans les couches les plus superficielles des écorces cérébrales et cérébelleuses. *Dans le bulbe, la moelle, les racines spinales et dans les nerfs*, l'examen des coupes transversales montre la gaine de myéline diminuée, décolorée, réduite à un très mince anneau, à un croissant ou à de fines granulations, elle disparaît même parfois.

« La méthode à la nigrosine met ces altérations absolument en évidence. Elle montre aussi la persistance du cylindre-axe

qui apparaît renflé, estompé et non plus brillant. On obtient aussi quelquefois une coloration diffuse de la gaine et du cylindre-axe tout ensemble. Ces altérations ont les caractères des dégénérescences systématiques. En fait, outre la constance des lésions des fibres radiculaires antérieures et postérieures et de la zone de Lissauer, on rencontre, dans les cordons latéraux, les faisceaux fondamentaux de Gowers et de Flechsig dégénérés; dans le faisceau limitant la substance grise, on observe seulement une raréfaction des fibres nerveuses. Les faisceaux pyramidaux sont normaux ainsi que les cordons antérieurs et postérieurs. »

Pierret (44), Alzheimer (45), H. Hoch (46), G. Ballet (47), M. Joukwsky (48), Dobrotwrosky (49), A. V. Guerwer (50), M. Faure (51), Cappelletti (52), Crisafulli (53), Herver (54) ont donné des altérations cellulaires rencontrées dans le délire aigu des descriptions qui se rapprochent par beaucoup de points de celles de Cristiani et qui en confirment la rigueur et la précision.

---

(44) Pierret : *Inflammations d'origine microbienne*, 1892.

(45) Alzheimer (Francfort) : *Contribution à l'anatomie pathologique de l'écorce comme substratum organique de quelques psychoses*. (Monatschrift für Psych. und Neurol., vol. II, août 1897.)

(46) Hoch : *Modifications des cellules nerveuses de l'écorce dans un cas de délire aigu et dans un cas de delirium tremens*. (Americ. Journ. of Insanity, avril 1898.)

(47) Ballet : *Lésions des cellules cérébrales dans la confusion mentale*. (Ac. méd., juin 1898.)

(48) Joukwsky (laboratoire du prof. Bechterew) : *Les altérations pathologiques du cerveau dans le délire aigu*. (Revue russe de Psych. et de Neurol., n° 4 et 5, 1898.)

(49) Dobrotwrosky : *Congr. des médecins russes de Kasan*. (Vratsch, 1899, p. 584.)

(50) A.-V. Guerwer : *Lésions de l'écorce dans la démence aiguë* (amentia). (Vratsch, 1899, p. 319.)

(51) M. Faure : *Sur les lésions cellulaires corticales observées dans six cas de troubles mentaux toxi-infectieux*. (Lab. des prof. Landouzy et G. Ballet. Rev. neurol., 1899, p. 932.)

(52) Cappelletti : *Loc. cit.*

(53) Crisafulli : *Recherches histologiques sur le délire aigu*. (An. di neurol., 1899.)

(54) Herver : *Modifications pathologo-anatomiques de l'écorce cérébrale dans la folie hallucinatoire aiguë*. (Amentia de Meynert, délire hallucinatoire aigu de Krafft-Ebing). (Monit. russe neurol., 1899.)

« En somme, dit cet auteur, le délire aigu apparaît comme une maladie générale du système nerveux; nous y rencontrons des altérations dans le cerveau, le cervelet, le bulbe, la moelle et les nerfs ; les méthodes de Nissl et de Golgi mettent en évidence *un processus de dégénérescence cellulaire primitive.*

« Les fibres nerveuses sont aussi le siège d'une dégénérescence primitive, systématique dans la moelle, comme le montre la méthode à la nigrosine; et tandis que les cellules et les fibres sont le siège de pareilles lésions, les vaisseaux et la névroglie se montrent normaux.

« L'infiltration nucléaire relevée par la méthode au carmin ne résulte pas d'un processus inflammatoire primitif; c'est un processus secondaire de réaction contre les lésions cellulaires. Si, en effet, cette infiltration était l'indice d'un processus inflammatoire primitif, ce serait les vaisseaux qui devraient être les premiers et les plus gravement atteints. Ici, au contraire, non seulement les parois vasculaires sont normales, mais encore l'infiltration nucléaire n'existe pas ou est très légère et n'a rien de comparable à ce qui se passe autour des cellules où l'infiltration est en rapport direct avec la lésion.

« Puisque, de mes recherches, il résulte que, dans le délire aigu, la lésion initiale est la chromatolyse périphérique, marginale avec altération des prolongements et conduisant à la chromatolyse diffuse, à la dégénérescence granuleuse et jaune globulaire, cette forme initiale des lésions cellulaires serait en pleine harmonie avec l'origine infectieuse et toxique du délire aigu et la confirmerait. Des recherches anatomiques et expérimentales de Marinesco, il résulte que les toxines en circulation altèrent d'abord les prolongements et la périphérie des cellules. D'autre part, on sait que les recherches anatomiques sur les lésions nerveuses dans la pellagre, la scarlatine, dans l'infection puerpérale et les recherches expérimentales sur l'action des divers poisons (phosphore, arsenic), auto-intoxications par ablation de la thyroïde, intoxication diphtérique, concordent toutes à établir non seulement le fait que les poisons tant

exogènes qu'endogènes altèrent le système nerveux, mais encore qu'ils donnent lieu à des dégénérescences systématiques primitives des fibres de la moelle. C'est précisément ce que nous avons observé dans le délire aigu. »

Cristiani a étudié ensute la corrélation qui existe entre les lésions anatomo-histologiques et les symptômes cliniques observés. Son étude nous démontre la rapidité, la diffusion et la gravité des lésions nerveuses. Suivant son expression, c'est un véritable ouragan dans toutes les sphères de la vie mentale et physique auquel correspond une symptomatologie caractéristique.

Les deux phases cliniques du délire aigu, excitation dans la première, dépression dans la seconde, doivent logiquement se rapporter aux diverses phases de l'état anatomique et fonctionnel des éléments nerveux sous l'action de l'intoxication d'origine microbienne.

Au premier temps, quand on voit la lésion histologique initiale frapper les prolongements et la périphérie des cellules, la gaine myélinique des fibres, l'élément nerveux doit se trouver stimulé fonctionnellement par les toxines et par le travail morbide qu'elles développent. A la stimulation doit succéder naturellement la réaction, c'est-à-dire les délires actifs, l'agitation motrice, les spasmes. Au deuxième temps, quand l'élément nerveux est en proie à la destruction complète, apparaissent la somnolence, le coma, les parésies, les paralysies, commandés par la destruction anatomique.

Ajoutons que, comme dans toute intoxication (alcool, éther, chloroforme), les éléments nerveux sont atteints progressivement, suivant leur degré plus ou moins accusé de vulnérabilité. Les cellules de la corticalité tout d'abord, dont l'évolution plus avancée crée un état de susceptibilité particulier pour les poisons (Magnan), puis les cellules de la moelle et, enfin, les cellules des centres bulbaires qui président à la vie végétative. Cette progression de l'intoxication sur laquelle Magnan a attiré l'at-

tention se trouve aussi démontrée par les recherches histologiques que nous venons de rapporter.

Cœur et vaisseaux. — Certaines lésions inflammatoires ont été signalées du côté de l'endocarde et du côté de l'aorte. Briand indique comme à peu près constante la lésion suivante : en un point assez limité de la tunique interne de l'aorte, le plus ordinairement au niveau de sa grande courbure, cette artère présente une coloration spéciale.

« Pour se faire une idée assez exacte de cette particularité, qu'on se représente la traînée produite par un pinceau de 2 à 3 centimètres d'épaisseur, chargé d'encre rouge et qui aurait été promené de bas en haut pendant 5 ou 6 centimètres à partir des valvules aortiques. »

Nous ne croyons pas pouvoir attribuer à cette altération signalée par Briand un caractère inflammatoire. On rencontre souvent, en effet, dans les autopsies des sujets qui ont succombé dans le collapsus, une infiltration hématique de la tunique interne de l'aorte, d'origine cadavérique et due au décubitus. Cependant, dans une des observations de Briand, la lésion décrite a les caractères de l'aortite aiguë avec végétation et ulcération de la paroi. Ceni, dans une de ses autopsies, a trouvé aussi une endocardite végétante localisée au niveau des sygmoïdes aortiques. Il est vraisemblable qu'il ne s'agit là que de coïncidences n'ayant pas de rapport avec le délire aigu.

Tube digestif. — Les auteurs ont signalé de la congestion de la muqueuse intestinale; du côté de l'estomac et des voies digestives supérieures, bouche et pharynx, nous ne relevons, dans les procès-verbaux d'autopsie, aucune indication précise.

Cependant, nous ne croyons pas qu'il ne faille pas tenir compte des altérations évidentes de ces régions auxquelles plusieurs auteurs (Marro, Harold Greenwood) donnent une grande importance. Il faut signaler aussi les ulcérations intestinales décrites par Kotzovski.

Cappelletti a étudié sur des coupes colorées à l'éosine-héma-

toxilique le *foie*, la *rate* et les *reins*. Dans les trois cas de délire aigu observés par lui, il a trouvé, du côté du foie, de la dégénérescence graisseuse diffuse dans tout l'organe et une atrophie pigmentaire de la cellule hépatique dont le noyau s'imprégnait mal de substance colorante. La rate présentait quelques foyers de nécrobiose; enfin, du côté des reins, les altérations portaient sur le glomérule et les tubes. Cappelletti signale des hémorragies dans les glomérules et l'altération des tubes contournés.

Fürstner (55), en 1881, rencontra, dans trois cas de délire aigu, *des lésions musculaires* semblables à celles qui ont été décrites dans les maladies infectieuses, la fièvre typhoïde en particulier. La dégénérescence cireuse (vitreuse) a été signalée par cet auteur dans les adducteurs, le triceps fémoral, les droits de l'abdomen, le biceps, le diaphragme, les intercostaux, les muscles du cou. Le muscle cardiaque n'était pas altéré.

Buchholz (56), en 1888, décrivit aussi, dans deux cas de délire aigu, une dégénérescence amyloïde du système musculaire.

Comme nous le disions au début, le délire aigu est une maladie générale. Les diverses lésions que nous venons de passer en revue en sont une preuve; si elles sont prédominantes dans les centres nerveux, elles n'en existent pas moins très accentuées au niveau des divers appareils de la vie organique et particulièrement des glandes, foie et rein, qui ont pour principal rôle la destruction et l'élimination des toxines de l'organisme. Il n'est donc pas étonnant que ces lésions revêtent le caractère de celles que l'on rencontre dans les états toxi-infectieux, l'anatomie pathologique corrobore donc l'assertion que nous avions émise à propos des faits cliniques.

---

(55) Fürstner : *Du délire aigu.* Archiv. für psych. und nervenkrankeit, t. XI, 1881.

(56) Buchholz de Klingen Munster : *Des altérations des muscles dans les psychoses.* XIX[e] Cong. des aliénistes de l'Allemagne du Sud-Ouest, Session de Carlsruhe, Séance 28 octobre 1888.

III

Il ne suffit pas d'arriver par des preuves indirectes à la conception du délire aigu infectieux; il faut découvrir l'agent infectieux qui est la cause du mal ou dont les toxines produisent les symptômes et les lésions que nous avons décrits.

Les premières recherches qui furent tentées dans cet ordre de faits remontent à 1881. Briand, dans sa remarquable monographie sur le délire aigu, indiqua la voie nouvelle dans laquelle devaient s'orienter les chercheurs. Il signala la présence de microorganismes en quantité considérable dans l'urine extraite par la sonde de la vessie d'un malade. Leur forme était celle de petits bâtonnets et de corpuscules punctiformes. L'examen microscopique du sang, qui, dans quelques cas, fut négatif, lui révéla, dans d'autres, la diminution des globules rouges du sang et, dans un cas, la présence de *bactéries*, « dans une gouttelette recueillie par simple piqûre immédiatement après la mort ».

Quelque peu précises qu'elles soient, ces recherches ont eu le grand mérite de permettre d'envisager la possibilité d'arriver un jour à l'explication nette et précise de l'état pathologique que nous étudions.

Depuis cette époque, les observations du même genre, faites avec la précision scientifique et les procédés bactériologiques les plus perfectionnés, se sont multipliées. Nous allons les exposer successivement en suivant l'ordre chronologique de leur publication.

Rezzonico (57), en 1884, décrivit dans un cas de délire aigu des embolies de microcoques dans les vaisseaux du cerveau.

---

(57) Rezzonico : *Contributo al anat. path. del delirio acuto.* (Arch. it. per. le mal. nerv. Milano, 1884.)

Peli (58), en 1885, fit des recherches bactériologiques dans la substance cérébrale qui furent négatives. Müller (59), dans une communication au congrès international de Copenhague, indique la nécessité de l'examen chimique et spectral du sang et l'importance de ces altérations dans la genèse de diverses psychopathies et, en particulier, du délire aigu. Spitzka (60) désigne le délire aigu sous le nom de « délire grave » et lui assigne comme origine une auto-intoxication produite par les ptomaïnes ou autre substance toxique provenant de l'altération des échanges matériels. Suivant cette manière de voir, les lésions trouvées à l'autopsie ne seraient pas la cause du complexus symptomatique, mais l'effet de toxines variables suivant l'intensité et la durée de la maladie. En 1893, Bianchi et Piccinino (61) publièrent un mémoire des plus importants dont nous allons donner une succincte analyse.

L'observation rapportée par les auteurs a pour objet une malade de 46 ans, qui présenta un accès de délire avec fièvre, ayant évolué en sept jours et s'étant terminé par la mort. Le tableau clinique du délire aigu était complet.

Voici en quoi ont consisté les diverses recherches bactériologiques faites par les auteurs et leur résultat.

Quatre jours avant la mort, la malade étant à l'acmé de la maladie, les auteurs procédèrent à l'examen du sang de la façon suivante :

Ils déterminèrent à l'aide d'une bande une compression à la partie moyenne d'un bras; ils firent une antisepsie soigneuse et complète de l'avant-bras et de la main et introduisirent dans une veine la pointe d'une aiguille montée sur une seringue stéri-

---

(58) Peli : *Mania asexuale e delirio acuto.* (Arch. it. per. le mal. nerv., 1885.)

(59) Müller : *Ueber die diskrasichen momente welche bei den genese der neurosen und psychosen eine role spielen.* (Neurol centralb., 1886.)

(60) Spitzka : *Delirium grave.* (Journal of the American medical association, 1887).

(61) Bianchi et Piccinino : *Sulla origine infettiva di una forma di delirio acuto.* (Annali di nevrolog., fasc. 1 et 2, 1893, Naples.)

lisée. Ils aspirèrent un peu de sang qui fut ensemencé sur gélatine et sur agar.

Deux jours après, les tubes, abandonnés à la température ambiante, donnèrent des cultures. Examinées à un fort grossissement, elles laissèrent voir des bacilles, disposés en chaîne formant de longs filaments qui traversaient tout le champ du microscope. Sans perdre de temps, ces cultures furent inoculées sous la peau et dans le péritoine d'un chien et d'un lapin. Ces animaux ne présentèrent pas d'autres phénomènes que de l'abattement; leur sang fut examiné et ensemencé, comme l'avait été celui de la malade, deux jours après l'inoculation, et la même culture fut reproduite contenant le même bacille.

L'expérience fut répétée sur une petite chienne. Elle dépérit rapidement et mourut quatre jours après, présentant une diarrhée profuse. L'autopsie, pratiquée une demi-heure après la mort, montra une augmentation du liquide dans la cavité péritonéale, la rate hypertrophiée de couleur lie de vin, le foie augmenté de volume, de l'engorgement pulmonaire aux bases, particulièrement à droite; rien de notable du côté des méninges, du cerveau et de la moelle. Deux autres chiens furent soumis à la même expérience; en outre des lésions signalées précédemment, les auteurs trouvèrent de la stase hémorragique limitée à l'écorce du cerveau et un foyer de même nature sur le genou du corps calleux.

Les recherches bactériologiques pratiquées dans les différents organes démontrèrent la présence de bacilles dans les poumons et dans la dure-mère; on n'en trouva pas dans l'estomac, l'intestin et le foie.

Ce microorganisme apparaît comme un grand bacille tantôt court, tantôt en longs filaments, segmentés ou intriqués de diverses façons.

Bianchi et Piccinino en étudiant son développement, sa culture en différents milieux et aux différentes températures, ses modes de production et de coloration, ont montré qu'il s'agissait d'un microorganisme autonome, et ils l'ont différencié par son

étude biologique et expérimentale des bacilles avec lesquels il a des rapports morphologiques tels que ceux du charbon et le *Bacillus subtilis.*

Dans un second cas de délire aigu, observé par eux, les mêmes recherches bactériologiques donnèrent des résultats identiques.

La présence dans les méninges des chiens inoculés du bacille isolé du sang des malades, la reproduction expérimentale par inoculation de ce bacille aux animaux des symptômes caractéristiques du délire aigu sont les faits qui permettent à Bianchi et Piccinino d'admettre un rapport de cause à effet entre le bacille morphologiquement et biologiquement déterminé par eux et la forme clinique, délire aigu.

En 1894, un nouveau mémoire des mêmes auteurs vient encore préciser la question et la serrer de plus près. Ils admettent qu'on ne trouve pas, dans tous les cas de délire aigu, le bacille qu'ils ont décrit et ils rapportent sept observations dans lesquelles les microorganismes trouvés dans le sang furent, dans quatre cas, le streptocoque pyogène, dans deux cas le staphylocoque doré, et ils en concluent qu'il existe une forme de délire aigu que l'on doit différencier de toutes les autres et que l'on peut dénommer *delirio acuto bacillare.* Elle se distingue cliniquement par une grande intensité des phénomènes morbides, par la phase adynamique qui succède promptement à la phase d'excitation, par la rapidité de son évolution et par l'issue fatale. Au point de vue bactériologique, par la présence dans le sang et dans les centres nerveux d'un bacille particulier.

Rasori (62), en 1893, dans un cas avéré de délire aigu, à l'autopsie duquel il fut noté une forte congestion des méninges et de la substance cérébrale accompagnée d'œdème, trouve dans le liquide céphalo-rachidien un bacille petit, court, à extrémité

---

(62) Rasori : *Contributo alla pathogenesi e al etiologia del delirio acuto.* (Riforma med., 1893.)

arrondie et plus large que long. Ce bacille, ordinairement isolé, était différent morphologiquement du bacille de Bianchi.

A la suite de ces divers travaux dont la précision scientifique ne peut être mise en doute, un grand nombre de recherches furent tentées dans la même voie, mais surtout par des auteurs italiens. Potts (63) isola, à l'autopsie d'un cas typique, les germes qu'on rencontre dans la méningite. Martinotti (64) examina le sang et le liquide céphalo-rachidien de sujets atteints de délire aigu et en isola des microorganismes communs : staphylocoque et streptocoque. Il ne trouva pas le bacille de Bianchi.

Cabitto (65) observa cinq cas dans lesquels le diagnostic de délire aigu, au point de vue clinique, n'était pas douteux. Il ne put jamais retrouver de microorganismes dans le sang. Chez un malade décédé le troisième jour de son délire, il isola de la rate et du foie un bacille dont les caractères biologiques et morphologiques étaient différents de celui de Bianchi et Piccinino. Il isola aussi des autres organes le staphylocoque pyogène blanc.

Ceni (66), en 1897, publia plusieurs cas de délire aigu. L'examen du sang fait avec le plus grand soin ne lui permit pas de mettre en évidence le bacille de Bianchi et Piccinino, mais il obtint constamment le développement du staphylocoque pyogène blanc en culture pure, virulent pour les lapins et les chiens. L'auteur se demande, dans son mémoire, quelle est l'importance, au point de vue de la pathogénie du délire aigu, de la présence de ces microcoques dans le sang, ces germes habitant normalement les cavités de l'organisme, et il conclut : « Dans la forme du délire aigu qui, cliniquement, correspond à celle que Bianchi dénomme *délire aigu bacillaire*, on ne peut

---

(63) Potts : *A case of acute delirium. With autopsy and bacteriological examination of cerebro-spinal fluid.* (Medical News, 1894.)

(64) Martinotti : *Resocondo del Congresso Fren It.* (Riv. di frenat., 1894.)

(65) Cabitto : *Sull' examen batteriologico del sangue nel delirio acuto.* (Riv. di path. ment. et nervosa. An. I. f. 2, 1896.)

(66) Ceni : *Richerche batteriologiche nel delirio acuto.* (Revista spiriment. di freniatria, vol. XXIII, fasc. 4, 1897.)

pas *toujours* rencontrer le bacille spécifique par lui décrit; dans certains cas, au contraire, l'examen bactériologique du sang ne montre que la présence d'autres germes pathogènes et spécialement des pyogènes communs. Ceci porte à croire que, si l'on doit réellement admettre un délire aigu infectieux, l'étiologie n'est pas unique ou, ce qui peut être plus probable, que ces différents microorganismes rencontrés dans le délire aigu ne représentent qu'une infection secondaire, éventuellement d'origine intestinale, et ne peuvent avoir de valeur étiologique dans la forme morbide en question. »

Kotzovsky (67) a publié deux cas de délire aigu dans le cerveau desquels il a trouvé, avec une encéphalite corticale, de nombreux staphylocoques. L'une de ces observations avait trait à un malade chez lequel le délire aigu était venu se greffer brusquement sur une psychose chronique à forme hallucinatoire, datant de plusieurs mois. A l'autopsie, outre une encéphalite corticale aiguë et des adhérences de la dure-mère à la voûte cranienne, on trouvait dans le côlon descendant deux ulcérations à fond sale, de couleur grise ardoisée et ayant chacune les dimensions d'une pièce de un franc. Or, au niveau de ces lésions, Kotzovsky trouva de nombreux staphylocoques pyogènes dorés, et les ensemencements faits avec du liquide céphalo-rachidien, avec de la pulpe splénique et avec du sang puisé dans le cœur donnèrent lieu au développement de cultures pures de ce même microbe. Il ne paraît pas douteux que, dans ce cas, le délire ne soit d'origine staphylococcique. Il est vraisemblable que l'infection s'est produite au niveau des ulcérations intestinales et a retenti d'autant plus sur le cerveau que celui-ci constituait, à l'égard des toxines, un véritable *locus minoris resistentiæ*, du fait des troubles psychiques antérieurs.

Le Dr Audemard (68), en 1898, fait remarquer que les mani-

(67) Kotzovsky : *Recherches anatomiques et bactériologiques sur le délire aigu.* Roussk. Arch. patol. Klin. med. i. Bakteriol, mai 1898.

(68) Dr Audemard : *Du cérébro-typhus sans dothiénentérie. Les typho-psychoses.* Th. Lyon, 1898.

20

festations psychiques de la fièvre typhoïde peuvent parfois revêtir la forme du délire aigu. Les quatre observations rapportées dans ce travail, sous la rubrique « cérébro-typhus à forme de délire aigu » sont, à n'en pas douter, des délires aigus. La réaction de Widal a été positive avec le sang pris sur le vivant ou prélevé dans les différents organes après la mort. Il eût été évidemment intéressant de rechercher dans les centres nerveux et dans le sang la présence du bacille d'Eberth, mais, en l'absence de cette recherche, la réaction agglutinante de Widal est une preuve indiscutable de l'infection éberthienne de l'organisme. Cette infection, mise en évidence par Audemard, n'avait pas été signalée avant lui par les bactériologistes.

Les résultats des recherches de Cappelletti (69) viennent confirmer ceux de Ceni et Kotzovsky; dans les trois cas étudiés par cet auteur, il ne trouva ni dans le sang examiné pendant la vie, ni dans les différents organes au moment de l'autopsie, le bacille de Bianchi et Piccinino; il isola le staphylocoque pyogène aureus et albus et, dans un cas, le bacterium coli. « Il est logique et simple de penser, dit Cappelletti, que ces bactéries n'ont pas d'importance dans la pathogénie du délire aigu. Les pyogènes communs font défaut dans beaucoup de cas, comme le fait observer Ceni, tandis qu'on les observe dans d'autres psychoses et même chez les épileptiques. Les mêmes constatations ont été faites pour le bacterium coli. Il n'est pas rare de trouver des bactéries dans les organes des aliénés, et il est impossible d'établir un rapport entre ces microorganismes et les infirmités observées; quant à la présence de ces espèces microbiennes dans l'organisme, je n'ai qu'à répéter ce que je disais au dernier congrès italien : Il s'agit très probablement de bacilles entrés dans la circulation à la dernière période de la maladie. On sait que, dans le tube intestinal, d'où l'émigration s'effectuerait, se trouvent des bacilles de même espèce et même dans les organismes normaux.

---

(69) Cappelletti : *Sulla origine infettiva del delirio acuto.* Ferrare, 1899.

« La possibilité de cette émigration a été admise par Ceni, il le prouva expérimentalement. Charrin et Roger, Bouchard et Sanarelli ont fait les mêmes constatations. Pour mieux confirmer la susdite opinion, j'ajouterai les recherches de Wurtz, Achard et Phulpin. Chez les animaux, Wurtz, en étudiant l'empoisonnement par l'arsenic, observa l'émigration des bactéries dans le sang pendant la période agonique et en donna pour cause l'état congestif de l'intestin.

« Achard et Phulpin, examinant le sang de 49 individus atteints de diverses maladies, constatèrent huit fois à la période agonique des microorganismes dans le sang. Les lésions congestives du tube intestinal, que l'on peut trouver dans le délire aigu, rendent plus facile l'émigration dont nous venons de parler.

« Plus récemment, quelques auteurs, Nocard, Porcher, montrèrent que le même phénomène pouvait s'observer dans l'organisme normal pendant la phase d'absorption de la digestion. Les lésions rencontrées par moi à l'examen histologique ne sont pas plus démonstratives; elles peuvent aussi bien être le fait d'un processus toxi-infectieux que d'un processus d'auto-intoxication, par altération des échanges nutritifs. L'étiologie du délire aigu est donc encore entourée d'incertitudes. »

On nous pardonnera cette longue citation, elle est le dernier mot des chercheurs qui sont venus contredire les assertions de Bianchi et de Piccinino.

En 1899, pour répondre aux divers mémoires que nous venons de citer, Bianchi et Piccinino (70) ont publié, dans les *Annales de Neurologie*, un troisième mémoire où ils confirment leurs précédentes conclusions. Ils donnent trois observations nouvelles. Dans deux cas de délire aigu qui furent mortels, ils isolèrent du sang et du liquide céphalo-rachidien des cultures de bacilles excessivement virulentes qui tuèrent rapidement les

---

(70) Bianchi et Piccinino : *Sur l'origine infectieuse du délire aigu.* Annali di neurologia, 1899, f. 1 et 2, p. 5-16.

Bianchi : *Origine infectieuse du délire aigu.* B. accademia medica di Napoli. (Séance du 11 juin 1899.)

animaux auxquels elles furent inoculées. Ils ne trouvèrent que des cocci commun, dont l'inoculation fut inoffensive aux cobayes dans le sang d'une malade atteinte d'un délire aigu moins grave et qui s'est terminé par la guérison. Enfin, leurs recherches bactériologiques restèrent négatives dans un cas encore moins grave.

Bianchi et Piccinino en concluent : « Que ces recherches confirment une fois de plus les conclusions de leurs deux premiers mémoires. La principale est que le délire aigu comprend un groupe de maladies infectieuses et toxiques qui se traduisent par des symptômes très ressemblants que l'on peut facilement confondre, aucun d'eux n'étant particulier à chacune d'elles, sauf leur intensité et la terminaison fatale. Au point de vue étiologique et pathogénique, ces symptômes correspondent à des infections ou à des intoxications différentes les unes des autres, comme l'ont démontré nos recherches et *celles des autres observateurs*. Ceni et Cappelletti n'ont rien trouvé que nous n'eussions vu. Dans quatre cas de délire rapportés dans notre deuxième communication, nous avons trouvé le streptoccoque pyogène et le stapyhlocoque doré. Dans deux autres, les malades qui fournirent une telle bactériologie ne moururent pas. Ce fait enlève toute valeur à l'hypothèse de Cappelletti : « Que les microrganismes en question pénètrent dans l'orga- « nisme à la période agonique et que, pour cela, ils ne sont pas « pathogènes ». Nous n'avons pas avancé une telle hypothèse, par le fait très simple que nous avions extrait le sang de la veine de nos malades trois et six jours avant la mort. Le sang de ceux qui guérirent ne contenait plus dans la convalescence les microorganismes présents à l'acmé de la maladie, et nous n'avons pas affirmé qu'ils fussent des microorganismes pathogènes, estimant peut-être que l'altération des tissus et les troubles de l'innervation pouvaient leur permettre la pénétration dans l'organisme. Mais si la chose était, comment pourrait-on exclure la valeur pathogène de ces microbes, comme l'affirme Ceni ? S'ils ne sont pas la cause de la maladie, ils possèdent

une certaine action sur son cours et sur sa terminaison. L'hérédité et les conditions nutritives misérables de la plupart des malades étant établies, ces microorganismes deviennent pathogènes en agissant sur le système nerveux central, point de moindre résistance, et causent le délire aigu comme chez d'autres malades ils peuvent causer une pneumonie. Nous n'avons observé aucun cas de délire aigu mortel où nous n'ayons trouvé le bacille par nous décrit, tandis que nous avons rencontré le streptocoque et le staphylocoque dans les cas moins graves. On peut en déduire qu'il existe *une forme coccique* du délire aigu outre la forme bacillaire. »

De même que nous avions cité la critique, nous avons voulu reproduire *in extenso* la réponse. Pour nous, il nous semble que cette controverse n'a rien que de superficiel; il n'y a pas, dans les résultats de ces recherches bactériologiques, autant de différences qu'on pourrait le croire. Il en résulte d'abord ce fait d'une importance capitale : c'est que, aujourd'hui, il n'est pas permis de douter que le délire aigu ne soit une manifestation clinique toxi-infectieuse. « Les recherches bactériologiques faites jusqu'à ce jour ne prouvent qu'une chose : c'est que les symptômes complexes du délire aigu peuvent être provoqués par différents germes pathogènes, puisqu'on l'observe avec le bacille de Bianchi et Piccinino aussi bien qu'avec le coli-bacille, les streptocoques ou les diplocoques, etc. Mais il est à croire que la gravité du pronostic n'est pas seulement due à la prédisposition névropathique plus ou moins grande, mais encore à la variabilité des agents microbiens, ayant tous une action éminemment infectieuse ou toxique, ou bien une action mixte. »

D'après ces judicieuses observations du professeur d'Abundo (71), « on ne doit pas accepter l'opinion de ceux qui, retrouvant le coli-bacille et le streptocoque pyogène dans le délire aigu, les considèrent comme des hôtes introduits accidentelle-

---

(71) G. d'Abundo : *Les intoxications et les infections dans les maladies mentales et les névropathies.* Presse médicale, n° 91, p. 317, 3 nov. 1900.

ment dans le torrent de la circulation et ne leur donnent pas la signification pathogénique à laquelle ils peuvent avoir droit. Il n'y a pas d'arguments assez solides pour soutenir que des germes pathogènes puissent circuler impunément sans exercer aucune action. »

On ne peut que partager l'avis du même auteur lorsqu'il ajoute : « En somme, il faut convenir que des conclusions ne peuvent se tirer de recherches aussi limitées, réduites à peu près à une seule; que les cultures du sang devraient être tentées au commencement et pendant toute l'évolution de la maladie, en se servant de sang pris directement à une veine de l'avant-bras, comme le pratiquèrent Bianchi et Piccinino, et, ce qui est plus important, en le cultivant dans de nombreux tubes de terrains nutritifs. Se limiter à l'examen bactériologique du sang et réserver toute l'importance à une recherche positive spécifique, tout cela ne peut que rester stérile et retarder les progrès de notre science. »

VI

Le délire aigu est subordonné à trois ordres de conditions pathogéniques essentielles : la prédisposition névropathique, l'épuisement nerveux occasionnel et la toxi-infection.

La prédisposition névropathique est une condition primordiale; elle résulte d'antécédents héréditaires ou acquis dont l'influence se traduit tantôt par des tics, des habitudes d'esprit. des singularités de manière, etc., qui sont autant de stigmates révélant un nervosisme particulier, tantôt par des phénomènes plus accentués, tels que des symptômes d'hystérie, d'épilepsie, de névropathie protéiforme ou, enfin, de vésanie antérieure. Cette condition a été reconnue et affirmée par tous les auteurs qui se sont occupés de cette question. Pour nous, elle n'a jamais manqué dans tous les cas que nous avons observés. C'est elle qui oriente en quelque sorte la localisation de l'infection sur la partie de l'organisme qui offre le moins de résistance.

La seconde condition pathogénique du délire aigu est représentée par toutes les circonstances occasionnelles qui peuvent contribuer à affaiblir ou à épuiser l'organisme. Tels sont les traumatismes craniens, les maladies graves, longues, douloureuses, débilitantes, les hémorragies répétées, les fièvres (Belous (72), A. Fielder (73), Kraepelin (74), Mabille (75), les états

---

(72) Belous : *Etude sur les phénomènes morbides liés à l'action exercée par les maladies infectieuses sur les centres nerveux.* (Th. Lyon, 1888.)

(73) A. Fielder : *Influence des maladies fébriles sur les psychoses.* (Deutsch. arch. f. klinik. med., 1880.)

(74) Kraepelin : *Influence des affections fébriles comme origines des malad. mentales.* (Arch. f. psych. und nervenkr., 1881.)

(75) Mabille : *Note sur les rapports de l'aliénation mentale et de la fièvre intermittente.* (Ann. med. psych., septembre 1881.)

puerpéraux (E. Faure (76), J.-B. Evrot (77), Idanoff (78), Menziès (79), les phlegmasies et notamment la pneumonie (A. Fontaine (80), Guido Berghinz (81), Orbéli (82), toutes maladies infectieuses à la symptomatologie desquelles se mêle parfois si intimement le délire aigu, qu'on peut le considérer comme dépendant d'un de ces états morbides. On peut y ajouter encore la syphilis (83). Certains phénomènes physiologiques ont aussi un influence déprimante dont il faut tenir compte; Baillarger (84) attribuait une certaine importance à la menstruation et aux accidents de la ménopause. L'âge et le sexe ne donnent lieu à aucune considération spéciale.

Dans l'ordre affectif et intellectuel, la misère, les chagrins, les fatigues intellectuelles excessives, etc., sont encore des causes puissantes d'épuisement nerveux. Les phénomènes de cet ordre méritent d'autant plus d'attirer l'attention qu'il est démontré, par des faits expérimentaux, qu'ils exercent sur le système nerveux des influences inhibitoires qui constituent des obstacles à la phagocytose normale qu'accomplissent les globules blancs du sang contre les microorganismes pathogènes. L'expérimentation a prouvé également que la peur favorisait la pénétration des microorganismes dans la circulation (d'Abundo).

---

(76) E. Faure : *Contribution à l'étude de la folie chez les nouvelles accouchées.* (Th. Lyon, 1890.)

(77) J.-B. Evrot : *Essais de classification pathogénique des délires liés à la puerpéralité.* (Th. Lyon.)

(78) Docteur Idanoff : *Contribution à l'étiologie de la folie puerpérale.* (Ann. méd. psych., 1893.)

(79) Docteur Menziès : *Folie puerpérale.* (American Journ. of Insanity, octobre 1893.)

(80) A. Fontaine : *Du délire dans la pneumonie et en particulier du délire tardif.* (Th. Paris, 1898.)

(81) Guido Berghinz (d'Odine) : *Sur la diplococcémie dans la pneumonie.* (La Clinica med. ital., mai 1899, p. 300.)

(82) Orbéli. *Delirium acutissimum et pneumonia crouposa.* Messager méd. russe, t. II, p. 1-6, 1900.

(83) G. Jacquin : *Contribution à l'étude de quelques manifestations mentales de la syphilis secondaire.* (Th. Lyon, 1899.)

(84) Baillarger : *Influence de la menstruation sur la transformation de la manie en délire aigu.* (Paris, 1861.)

Toutes ces circonstances occasionnelles concourent à laisser l'organisme sans défense devant les agents pathogènes qui l'envahissent et à en favoriser le développement.

En somme, le délire aigu ne se développe que chez des sujets dont le système nerveux a naturellement peu de résistance et sous l'influence des causes multiples qui sont de nature à amoindrir encore cette résistance en entravant sa nutrition (G. Ballet).

Les hyperémies cérébrales qu'on retrouve dans un grand nombre de maladies infectieuses et auxquelles, nous l'avons vu (Schüle, Krafft-Ebing), on attribue encore une certaine importance dans la genèse du délire aigu, doivent être considérées d'une autre façon, car elles ne sont, en définitive, que des effets des substances toxiques paralysant les vaisseaux (d'Abundo).

Dans son remarquable article du *Traité de médecine*, G. Ballet disait, en 1894 : « Si l'on réfléchit aux analogies du délire aigu avec le delirium tremens alcoolique, on ne peut se défendre de penser que l'hyperémie et aussi les lésions inflammatoires, lorsqu'elles existent, sont la révélation extérieure d'une altération humorale, infection ou auto-intoxication, qui serait la cause première et déterminante de l'affection. » Au moment où Gilbert Ballet écrivait ces lignes, la science ne s'était pas encore enrichie des faits nouveaux révélés par l'anatomie pathologique et la bactériologie du délire aigu qui nous permettent aujourd'hui de considérer comme une réalité une condition qu'il n'émettait alors qu'à titre d'hypothèse.

La troisième condition pathogénique du délire aigu est, en effet, la toxi-infection; elle en est la cause déterminante.

Ce syndrome est d'ordre infectieux parce qu'il s'accompagne de confusion mentale, de fièvre, d'aspect typhique, d'arrêt des sécrétions et d'une altération plus ou moins profonde des voies digestives; parce que, à l'autopsie des sujets qui y ont succombé, on trouve les lésions infectieuses habituelles et, en particulier, la dégénérescence graisseuse des différents orga-

nes. Les microbes divers que l'on trouve dans le sang et son hypertoxicité ne font que confirmer cette assertion.

Mais ce n'est pas qu'une maladie infectieuse, c'est encore une maladie toxique, comme nous le démontrent l'excitation réflexe, les soubresauts musculaires, les névrites, la tachycardie, la stupeur, le coma, qui sont au nombre de ses symptômes. L'anatomie pathologique corrobore cette manière de voir en nous offrant des altérations des cellules nerveuses et des nerfs qui ont toutes les caractères des lésions d'ordre toxique. Le délire aigu est donc une maladie toxi-infectieuse.

Reste à savoir quelle relation on peut établir entre ces deux causes pathogénétiques. Est-ce l'intoxication qui a commencé et l'infection n'est-elle que surajoutée (hypothèse de Cappelletti), ou bien est-ce l'infection qui est la première en cause et détermine secondairement les phénomènes toxiques? A ce sujet, il existe encore dans la science des obscurités que des recherches nouvelles pourront seules élucider.

Si nous nous en rapportons aux règles habituelles de la pathologie générale, nous devons dire que l'intoxication est fonction de l'infection, c'est-à-dire qu'elle est déterminée par elle.

Nous savons que cette infection peut être provoquée par des microbes étrangers à l'organisme, comme dans le délire aigu bacillaire de Bianchi et Piccinino. Les travaux de Ceni, Cappelletti, Kotzovski, et Bianchi et Piccinino eux-mêmes nous ont appris qu'elle peut être aussi le résultat de la pénétration dans le sang de microorganismes qui sont les hôtes habituels de l'intestin.

D'autres auteurs prétendent que toute maladie infectieuse peut donner naissance au délire aigu, fièvre typhoïde, états puerpéraux, grippe, etc. Cependant cette affirmation nous paraît encore contestable; les cas cités par le D[r] Audemard sous le nom de cérébro-typhus seraient, d'après lui, des délires aigus typhiques. Il nous semble permis d'objecter que le délire aigu n'est pas la forme psychopathique habituelle qu'offrent les troubles mentaux dans la dothiénentérie. Le plus souvent, les

délires observés dans cette affection revêtent bien la forme maniaque plus ou moins excitée, même celle de confusion mentale hallucinatoire avec délire onirique; mais ces phénomènes ne sont pas accompagnés du cortège de symptômes somatiques que l'on observe dans le délire aigu. Tous les auteurs, et ils sont nombreux (85), ne citent pas le délire aigu parmi les formes psychopathiques observées dans la fièvre typhoïde. De plus, la nature typhique des délires aigus observés par Audemard n'est affirmée que par la réaction agglutinante de Widal. Or, on sait que cette réaction peut s'observer à des époques très éloignées du moment où évoluait dans l'organisme le bacille d'Eberth.

On peut en dire autant de l'influenza. Dans la littérature médicale, d'ailleurs si riche sur ce sujet, nous n'avons pu trouver que deux cas de délire aigu provoqués par l'influenza. Ce sont ceux de Camia (86), et encore ne sont-ils présentés par cet auteur que comme des psychoses consécutives à la grippe.

Il est permis de douter que, dans les états typhoïdes aussi bien que dans l'influenza, des psychoses à forme de délire aigu, survenues après un temps plus ou moins long après ces affections, puissent en être considérées comme une conséquence directe. Füerstner (87) ne croit pas, du reste, à l'existence dans la grippe d'une toxine spéciale et il ne sépare pas les

---

(85) Marandon de Montyel : *De la fièvre typhoïde dans ses rapports avec la folie.* (Ann. med. psych., 1883.)

R. Percy-Smith : *Quelques cas de fièvre typhoïde chez les aliénés.* (Journ. of mental Science, avril 1887.)

Alberto Vedrani : *Sur les psychoses observées dans la fièvre typhoïde.* (Bolletino del Manicomio di Ferrarre, 1900.)

Deiters (d'Andernach) : *Contribution à la connaissance des psychoses typhiques.* (Münchner med. Wochen Schr, 1900, p. 1623.)

Hyvert : *A propos de cinquante cas de fièvre typhoïde chez les aliénés.* (Arch. neurol., 1898, p. 103.)

Pagliano : *Troubles de l'intelligence dans la fièvre typhoïde.* Rev. de méd., 1894.

Aschaffenbourg : *Des délires initiaux de la fièvre typhoïde.* (XXV[e] Congrès de la Société psych. de l'Allemagne du Sud-Ouest, Carlsruhe, 1893.)

(86) M. Camia : *Deux cas de psychose consécutive à l'influenza.* (Rev. di Path. nerv. et ment., mars 1900.)

(87) Füerstner : XXII[e] Congrès des aliénistes de l'Allemagne du Sud-Ouest, Session de Carlsruhe, 8 novembre 1890.

délires qu'on peut observer dans le cours de cette maladie des délires fébriles ordinaires. Il fait remarquer que, si l'on avait affaire à une toxine, on observerait plus fréquemment des cas graves de *démence aiguë*. Pour lui, le délire aigu ne serait donc pas une de ces manifestations. Dans aucun des cas qui ont été rapportés le délire aigu n'a coïncidé avec l'évolution de la maladie elle-même. De plus, généralement, les délires, au cours des maladies infectieuses, sont des accidents légers et curables. Ils se présentent très fréquemment. Le délire aigu, au contraire, est une affection relativement rare et qui se termine le plus habituellement par la mort. Si le germe pathogène de ces maladies infectieuses devait être aussi celui du délire aigu, il est incontestable que, dans le cours de ces affections, on l'observerait plus souvent. Parmi les manifestations infectieuses provoquées par les états puerpéraux, on a cité des états délirants se rapprochant du délire aigu. Faure, dans sa thèse (Lyon, 1890), cite une observation de délire infectieux avec température de 39°,8, dans lequel on put constater des streptocoques dans le sang et le pus des lochies. Le même auteur cite treize autres observations de délire aigu dans les suites de couches.

Ces faits tendraient à faire admettre que l'infection de ces diverses maladies produiraient directement le délire aigu.

Nous pensons plutôt que ces maladies ont sur la production du délire aigu une influence indirecte, en ce sens qu'en affaiblissant l'organisme elles prépareraient le terrain propre à son évolution. On pourrait alors les comprendre non plus dans les causes effectives et déterminantes de ce syndrome, mais dans ses causes occasionnelles et prédisposantes (88).

Comment donc expliquer le mécanisme de l'infection et de l'intoxication qui produisent le délire aigu ? A notre avis, les causes effectives et déterminantes de ce syndrome, mais dans quelles nous comprenons les maladies infectieuses antérieures, aussi bien que la prédisposition névropathique nécessaire, ont

(88) **H. Feuillade** : *Contribution à l étude des manifestations délirantes qui marquent le déclin des maladies infectieuses.* **(Th. de Lyon, 1899.)**

déterminé dans l'organisme un état de réceptivité pathologique particulier, en agissant surtout sur les glandes à sécrétion (89) interne qui ont pour mission d'offrir normalement une barrière infranchissable aux agents infectieux. Si, du fait de cette action, cette barrière n'existe plus ou est devenue insuffisante, l'organisme est envahi par des toxines qui jouent le principal rôle dans la genèse du syndrome que nous étudions.

D'autre part, la diminution des sécrétions qui résulte de la fièvre et de l'infection, établissant un obstacle à l'élimination des toxines, détermine des auto-intoxications secondaires qui viennent surajouter leur action à l'intoxication primitive d'origine microbienne ou autre.

Cette manière de voir permet d'expliquer la variabilité des microbes qui peuvent être mis en cause, aussi bien que la production des auto-intoxications résultant des insuffisances hépatique et rénale, qui ont une si grande importance au cours de la maladie et en constituent, du reste, l'extrême gravité.

Ce n'est là qu'une hypothèse dont la confirmation ne sera possible que lorsque des recherches nouvelles nous auront permis d'établir sur des bases scientifiques précises le mécanisme de l'infection dans le délire aigu.

Quoi qu'il en soit, la conception de la nature toxi-infectieuse du délire aigu entraîne à elle seule, indépendamment de la connaissance de son mécanisme, des indications spéciales qui dominent toute sa thérapeutique.

Puisqu'il y a infection, il faut s'opposer à l'évolution des microbes pathogènes, et puisqu'il y a intoxication, il faut favoriser l'élimination des toxines nocives.

L'estomac et l'intestin devront surtout attirer l'attention.

Comme l'indiquent le professeur Marro et d'autres, on aura recours au lavage de l'estomac, au lavage de l'organisme, aux

---

(89) Lad. Haskovic : *Les auto-intoxications dans les maladies nerveuses et mentales.* (Wiener Klinische Rundschau, 1898.)

hypodermoclyses (90) et même à la saignée simple ou suivie d'injection pour lavage du sang dans les cas graves.

La diète lactée sera aussi particulièrement indiquée.

En 1855, le Dr Jensen, de Copenhague, recommandait les irrigations froides surtout au début. Cette application, toute empirique, du froid dans le traitement du délire aigu, a aussi été faite en 1880 par le Dr Rousseau, d'Auxerre; il y a peu de temps, Antheaume et P. Sainton (91) conseillaient les bains froids dans le traitement du délire alcoolique toxi-infectieux. Enfin, tout dernièrement, Garnier recommande dans le délire aigu l'emploi de l'hydrothérapie sous forme de bains froids. C'est aujourd'hui une méthode dont on a reconnu l'immense valeur dans les états infectieux pris au début (méthode de Braud dans la fièvre typhoïde). On en connaît l'efficacité : les bains froids, quelle que soit la température adoptée, activent le chimisme respiratoire dans tous ses modes, stimulent l'activité nerveuse défaillante, activent la nutrition, augmentent la tension artérielle, l'activité du cœur, la sécrétion urinaire et, par suite, l'élimination des toxines.

Nous avons vu quel heureux résultat ils nous ont permis d'obtenir dans notre première observation.

Nous ferons seulement remarquer, avec Antheaume et P. Sainton, que c'est un mode de traitement qu'il faut particulièrement surveiller, car la sédation des symptômes n'a lieu qu'au voisinage du collapsus. La plus grande attention est donc nécessaire dans son application.

On voit ainsi, par les avantages dus à l'emploi de moyens thérapeutiques rationnels, que le traitement peut expliquer et confirmer une conception clinique.

---

(90) Cullerre : *La Transfusion séreuse sous-cutanée dans les psychoses aiguës avec auto-intoxication.* (Progrès méd., 20 septembre 1899.)

Jacquin : *Du sérum artificiel en psychiâtrie.* (Ann. méd. psych., mai 1900, p. 361.)

(91) Antheaume et P. Sainton : *Sur le traitement du délire alcoolique toxi-infectieux par les bains froids.* (Rev. psych., 1900, p. 218.)

En résumé, des développements exposés dans ce travail, nous croyons pouvoir conclure que :

1° Le délire aigu est un syndrome de nature toxi-infectieuse. Ce n'est pas une maladie une, ce n'est pas une entité morbide au sens nosologique du mot, parce qu'il dépend essentiellement d'infections et d'intoxications diverses;

2° Il a son point de départ dans l'altération primitive des éléments nerveux par l'agent pathogène et, par suite, intéresse l'organisme tout entier en permettant la production d'auto-intoxications secondaires qui constituent toute la gravité de la maladie;

3° Des recherches nouvelles sont à poursuivre pour déterminer la nature des divers agents infectieux qui peuvent le produire, et pour expliquer le mécanisme de cette toxi-infection.

RAPPORT

SUR

LE PERSONNEL SECONDAIRE

DES ASILES D'ALIÉNÉS

Par le Dr H. Taguet, médecin en chef des asiles de la Seine.

« Dans les asiles les plus sévèrement dirigés, dit le Dr Dagron, les infirmiers passent comme des voyageurs à travers une auberge. Ont-ils quelque honnêteté et tant soit peu l'amour du travail, ils se dégoûtent vite de leur position, à laquelle ils ne se sont résignés momentanément que comme pis aller. Aussitôt qu'ils trouvent de l'occupation ailleurs, ils se hâtent de fuir. Sont-ils fainéants ou ivrognes, il faut les jeter dehors dès qu'on peut arriver à leur remplacement. De toutes les manières, à part un petit nombre d'exceptions honorables, ils ne font qu'entrer et sortir; ceux qu'on renvoie exécutent sans vergogne leur tour de France, mendiant une place d'asile en asile.

» Quelle mesure proposer contre cet état de choses aussi déplorable ? Nous n'en voyons qu'une : augmenter le salaire des serviteurs et leur assurer, en cas de bons services, une retraite pour leur vieillesse. »

Le département de la Seine est entré largement dans la voie indiquée par le Dr Dagron, et, en quelques années, le traitement du personnel secondaire a presque doublé.

Traitements du personnel secondaire. — Arrêté du 31 mai 1900.

EMPLOIS.	CLASSES.	TRAITEMENT en argent.	AVANTAGES EN NATURE OU INDEMNITÉS REPRÉSENTATIVES. Nourriture.	Logement.	Habillement.	TOTAL GÉNÉRAL.
Surveillants...... Surveillantes..... Chefs d'atelier.... Sous-employés assimilés........	Exceptionnelle....	1.330	720	400	100	2.550
	1re classe..	1.180	720	400	100	2.400
	2e classe..	1.080	720	400	100	2.300
Sous-surveillants.. Sous-surveillantes. Sous-employés assimilés.........	Exceptionnelle....	900	720	400	100	2.120
	1re classe..	800	720	400	100	2.020
	2e classe..	720	720	335	100	1.875
Suppléants....... Suppléantes.......	1re classe..	700	720	335	100	1.855
	2e classe..	660	720	335	100	1.815
Infirmiers........ Infirmières....... Services médicaux et généraux.....	Exceptionnelle....	740	600	300	60	1.700
	1re classe..	640	600	300	60	1.600
	2e classe..	540	600	300	60	1.500

« La classe exceptionnelle est accordée aux surveillants, surveillantes, chefs d'ateliers et assimilés comptant 10 années de bons services dans la 1re classe.

« Le passage d'une classe inférieure à la classe supérieure ne peut avoir lieu qu'après 3 ans au moins dans la classe immédiatement inférieure.

« Nul ne peut être nommé à un grade supérieur s'il ne compte trois années de service dans le grade immédiatement inférieur. »

Les sous-surveillants, les sous-surveillantes, les infirmiers et les infirmières des services spéciaux (infirmeries, gâteux, agités et quartier cellulaire) reçoivent, en outre, sur un état du médecin, une gratification mensuelle de 10 francs.

Les agents de tout ordre qui ont obtenu le diplôme d'infirmier ou d'infirmière reçoivent, en plus de leur traitement, 5 francs par mois.

Le personnel secondaire n'est pas admis à la caisse des retraites du département. L'arrêté ci-après détermine l'indemnité de repos à laquelle il a droit.

Article premier. — Les agents du personnel secondaire des asiles publics d'aliénés de la Seine, recevront, après 25 années de services dans ces établissements, les indemnités représentatives de repos ci-après indiquées :

EMPLOIS.		TRAITEMENT EN ARGENT.	INDEMNITÉS REPRÉSENTATIVES. Nourriture.	Habillement et linge.	Logement.	TOTAL GÉNÉRAL.	MONTANT DE LA PENSION de repos, 1/2 du total après 25 ans de services.	OBSERVATIONS.
Chefs d'ateliers et assimilés	1re classe.	1.100	600	100	300	2.100	1.050	
	2e classe.	1.000	600	100	300	2.000	1.000	
Surveillantes	1re classe.	900	600	100	300	1.900	950	
	2e classe.	800	600	100	300	1.800	900	
Sous-employés et chefs de quartiers	1re classe.	700	600	100	300	1.700	850	
	2e classe.	600	600	100	250	1.550	775	
Sous-surveillantes	1re classe.	600	600	100	300	1.600	800	
	2e classe.	500	600	100	250	1.450	725	
Infirmiers et serviteurs	1re classe.	500	500	60	200	1.260	630	
	2e classe.	400	500	60	200	1.160	580	
Infirmières et filles de service	1re classe.	360	500	60	200	1.120	560	
	2e classe.	300	500	60	200	1.060	530	
Concierges (femmes)	1re classe.	600	»	»	250	800	400	
	2e classe.	400	»	»	250	600	300	

Art. 2. — Pour les agents ne comptant pas vingt-cinq années de services, une indemnité proportionnelle, en cas d'infirmités, pourra être accordée, après dix ans au moins d'exercice dans les asiles publics d'aliénés de la Seine.

Art. 3. — Après six ans d'exercice dans ces mêmes asiles, les agents seront admis à faire compter leurs services non déjà rémunérés par une pension de retraite ou par une allocation représentative quelconque à la préfecture de la Seine, ou à celle de police, à l'assistance publique ou dans l'armée.

Art. 4. — Toute demande d'admission à la pension de repos

devra être remise par le postulant au directeur de l'établissement auquel il se trouve attaché, pour être transmise ensuite par ce fonctionnaire à la préfecture de la Seine (service des aliénés).

Chaque demande devra être accompagnée :

1° De l'acte de naissance du postulant ;

2° Des divers certificats constatant la durée des services du postulant et délivrés par les directeurs des établissements ou des administrations où il aura été employé ;

3° S'il y a lieu, d'un état délivré par l'autorité militaire et énumérant la durée de ses services militaires ;

4° Enfin, d'un tableau résumatif dressé par le directeur de l'établissement chargé de la transmission de la demande et faisant ressortir le total exact des services de l'agent.

Art. 5. — Si le postulant n'a pas 25 ans de services, et qu'il invoque le bénéfice de l'article 2 du présent arrêté, il aura à joindre au dossier un nouveau certificat spécial délivré par un médecin ou chirurgien de l'établissement attestant les infirmités dont il est atteint.

Art. 6. — Les demandes dont il s'agit, ainsi que toutes les pièces à l'appui, seront soumises, pour examen et avis, à la commission de surveillance des asiles.

Art. 7. — La liquidation des indemnités représentatives de repos, au profit des agents, sera effectuée par les soins du service des aliénés de la préfecture de la Seine.

Art. 8. — Ces indemnités seront trimestriellement payées aux ayants droit, par imputation sur le crédit voté annuellement au budget départemental, par le conseil général, et après production d'un certificat de vie.

Fait à Paris, le 12 juillet 1887.

Signé : Poubelle.

L'indemnité de repos n'est pas réversible sur la tête des veuves; c'est un tort, selon nous; le plus souvent, il est vrai, le mari et la femme sont employés, à titres divers, dans les asiles; mais le contraire peut se produire et se produit assez fréquemment. Pour remédier à cette situation, le personnel secondaire s'est formé en association amicale, subventionnée par le département.

Malgré tous les avantages attachés à la situation, bien supé-

rieure à celle qu'ils auraient pu trouver dans une administration quelconque, le recrutement continue à être des plus difficiles, et il deviendrait presque impossible si la Bretagne n'était là pour combler les vides. Sans doute, le personnel actuel ne mérite pas tous les reproches que lui adressait, il y a vingt ans, le Dr Dagron; mais il faut bien reconnaître qu'il a encore bien du progrès à faire, surtout dans la voie de la tempérance, pour justifier complètement les éloges qu'on lui prodigue, avec trop de largesse peut-être, dans les rapports officiels.

Pour un très grand nombre, le passage dans les asiles continue à n'être qu'un épisode dans leur existence, et j'en trouve la preuve dans une statistique de 1900, empruntée au rapporteur général du budget de Villejuif qui constate 34 mutations dans une seule année. Les asiles de province se trouvent dans la même situation, sinon pire. « Le personnel, nous écrit le Dr Ray, médecin-directeur de l'asile d'Aix, est rarement au complet; instabilité des gardiens malgré les avantages réels de la situation; recrutement difficile, bien que j'aie pris le parti de faire appel aux régiments de la région au moment de la libération des classes. La communauté de Saint-Thomas-de-Villeneuve manque de sujets et ne peut que difficilement me donner le nombre de gardiennes strictement nécessaire. » De tous les côtés, ce sont les mêmes plaintes et les mêmes difficultés. Et comment pourrait-il en être autrement ! Le métier d'infirmier est véritablement un sacerdoce, dont l'espèce se fait de plus en plus rare. Qu'on veuille bien mettre en parallèle ce qu'on donne à ce personnel en compensation de ce qu'on exige de lui; aussi n'est-ce pas trop demander que de lui assurer un traitement convenable et, surtout, la certitude qu'il pourra vivre, un jour, d'une retraite si péniblement et si dangereusement gagnée; toutes les autres considérations sont et resteront secondaires et se ramènent toutes aux desiderata exprimés par le Dr Dagron.

La sous-commission nommée par le préfet de la Seine pour étudier l'organisation des asiles de la Seine ne pouvait se

désintéresser de la question du personnel secondaire, et voici les principales propositions qui ont été adoptées :

1° Créations d'infirmiers de visite, c'est-à-dire d'infirmiers appelés plus spécialement à donner des soins aux malades, tandis que les autres seraient employés aux soins du ménage, lavage, balayage, etc. Comme conséquence de cette mesure, la commission décide que cette catégorie d'infirmiers portera le titre de : infirmiers et infirmières de visite.

Toute personne qui se présentera pour obtenir un emploi d'infirmier ou d'infirmière, si elle semble devoir remplir les conditions voulues, sera placée en subsistance en attendant qu'une vacance se produise ; si le candidat paraît susceptible d'entrer dans le service de visite, il sera invité à se préparer au diplôme ; dans le cas contraire, on le dirigera sur l'exploitation. Nul ne pourra être nommé infirmier s'il n'a accompli un stage minimum d'un mois dans le service auquel il doit être affecté.

Nul ne pourra être nommé infirmier de visite s'il n'est diplômé et s'il n'a, en outre, été pendant six mois au moins infirmier ou stagiaire.

2° La sous-commission décide que, en principe, les femmes pourront être employées dans certains quartiers d'hommes, sans que cela puisse, en aucun cas, être imposé au chef de service.

3° Les infirmiers et infirmières seront logés hors des quartiers, de préférence dans l'asile. Il sera établi un roulement qui permettra de faire coucher tous les soirs dans chaque quartier de un à trois infirmiers de garde, selon les besoins du service, et ce, en plus du service de veille.

Il sera accordé à chaque infirmier ou infirmière un repos journalier de deux heures, pendant lequel ces agents pourront sortir de l'asile sans autorisation.

Il sera créé dans chaque asile une salle de réunion convenablement aménagée pour le personnel secondaire.

4° La sous-commission émet le vœu que le personnel numérique du service de veille soit augmenté.

Dans chaque service le nombre des veilleurs ne pourra être inférieur au nombre moyen de deux par quartier.

Il sera créé, en outre, un poste de veilleur en plus par six veilleurs, de façon que chacun d'eux puisse se reposer une nuit sur sept.

Il sera créé dans chaque service un poste de sous-surveillant veilleur ou de sous-surveillante veilleuse.

5° Le personnel des infirmiers de jour sera augmenté du nombre d'agents nécessaire pour atteindre la proportion moyenne de

un agent par douze malades. Dans ce nombre ne sont compris ni les sous-surveillants ni les veilleurs.

La proportion de un gardien pour douze malades sera établie sur le chiffre réel de la population, et non sur les effectifs budgétaires prévus. Le personnel supplémentaire ne sera pris qu'à titre provisoire.

Le directeur et les médecins seront autorisés à remplacer aux frais de l'asile : 1° pendant deux mois, les femmes employées dans les asiles, durant la dernière période de leur grossesse et durant leurs couches ; 2° les agents secondaires des divers services pendant l'accomplissement de leurs périodes d'instruction militaire.

6° Il sera créé dans chaque service un poste de sous-surveillant ou de sous-surveillante de remplacement.

7° L'administrateur nomme les gardiens sur la présentation du médecin en chef, et à défaut de propositions de sa part, avec son agrément.

Le personnel du service médical dépend du médecin en chef de service.

L'administrateur n'a qu'à assurer l'exécution des bons de sorties quotidiennes et périodiques, congés, récompenses, punitions et révocations, signés par les médecins.

L'autorité de l'administrateur reste entière sur le personnel secondaire attaché au service médical, en ce qui concerne l'administration et la sauvegarde du matériel.

8° Tous les agents des services généraux, chefs d'ateliers et autres, seront pris dans le personnel des services médicaux, sur avis motivé du chef de service. A défaut de candidats provenant des services médicaux, les agents choisis devront faire dans ces services un stage de six mois, et justifier, au préalable, de leurs aptitudes professionnelles.

Ces diverses propositions n'ont rien qui soit spécial aux asiles de la Seine et peuvent également s'appliquer au personnel secondaire de tous les asiles sans exception. Certains asiles de province n'ont pas attendu d'ailleurs cette discussion pour entrer dans la voie des réformes, c'est ainsi que le règlement pour les agents du personnel de surveillance de l'asile d'Aix du 12 mai 1899 stipule :

Art. 9. — La durée du stage pour les servants et infirmières ne peut se prolonger au delà de trois mois. Le titulaire dont l'instruction, après cette période, serait jugée insuffisante, ne serait pas conservé dans le personnel de surveillance.

Art. 10. — Il est accordé des hautes payes aux agents de surveillance dans les divisions les plus difficiles à diriger et des gratifications aux agents qui se sont signalés par des services exceptionnels ou des actes de dévouement.

Art. 11. — Des primes dites d'ancienneté sont accordées après cinq ans et dix ans de services, variant avec le grade, les aptitudes et les services du titulaire.

Art. 12. — Après 20 ans de services, les agents du personnel de surveillance et assimilés pourront être admis à la reposance dans l'asile ou bénéficier d'une pension de retraite.

Art. 13. — Il est accordé à chacun des agents du personnel de surveillance une heure de repos ou de récréation au cours de la journée, dans l'après-midi et en dehors du quartier. Ce repos, réglé par un tableau de service, permettra aux agents la lecture du journal ou livres mis à leur disposition dans une salle de réunion, la lecture étant absolument interdite au cours de la surveillance.

Toutes ces propositions n'ont pas une égale importance, aussi me paraîtrait-il utile de ne conserver que celles qui ont un intérêt général, et de laisser à chaque asile le droit de modifier son règlement intérieur suivant ses convenances personnelles.

Ces propositions seraient les suivantes :

1° Le nombre des infirmiers et des infirmières, par rapport à la population traitée, est excessivement variable, et le plus souvent insuffisant, si l'on tient compte surtout des absences, des cas de maladie, des vacances, etc.

Je prends au hasard deux services de femmes, Blois et Saint-Venant.

Dans le premier de ces asiles, je trouve :

Malades calmes............	26 : 4	infirmières et	1 sœur ;
Malades calmes............	36 : 4	—	—
Demi-agitées................	38 : 4	—	—
Agitées.........................	52 : 6	—	—
Epileptiques................	12 : 2	—	—
Malades d'infirmerie......	19 : 3	—	—

Autant le service de Blois paraît favorisé, autant le second,

c'est-à-dire Saint-Venant, laisse à désirer, ainsi qu'on peut en juger :

Malades calmes	120	: 4	infirmières;
Agitées	80	: 6	—
Epileptiques	80	: 6	—
Infirmerie	30	: 5	—

Je pourrais multiplier ces exemples, et, dans certains asiles, relever des différences encore plus appréciables.

Aux termes d'une circulaire ministérielle de 1866, le personnel de surveillance doit se composer de la manière suivante : dans les quartiers spéciaux, agités, épileptiques, malpropres, infirmerie, il y aura un surveillant pour dix malades; dans les autres, il suffira d'un surveillant pour vingt malades. Cette moyenne est loin d'être atteinte dans la plupart des asiles; elle n'est, d'ailleurs, plus suffisante avec les exigences du traitement actuel.

La rédaction proposée par la sous-commission des asiles de la Seine, dont j'ai déjà parlé, me paraîtrait devoir être adoptée :

Le personnel des infirmiers de jour sera d'un agent par douze malades. Dans ce nombre ne seraient compris ni les sous-surveillants ni les veilleurs.

La proportion de un gardien pour douze malades sera établie sur le chiffre réel de la population, et non sur les effectifs budgétaires prévus.

Il sera créé dans chaque service un poste de sous-surveillant ou sous-surveillante de remplacement.

Les infirmiers et infirmières me paraîtraient, pour une foule de considérations qu'il est inutile de développer, ne devoir être admis qu'à titre provisoire. La rédaction du règlement de l'asile d'Aix me paraît répondre à toutes les nécessités.

La durée du stage pour les infirmiers et les infirmières et assimilés des services généraux ne peut se prolonger au delà de trois mois. Le titulaire dont l'instruction, après cette période, serait jugée insuffisante, ne serait pas conservé dans le personnel de surveillance.

Je ne parlerai pas du diplôme, dont l'usage ne peut être généralisé et dont l'utilité m'a toujours parue plus que contestable, même pour les asiles d'aliénés de la Seine.

2° Le service de veille n'est soumis à aucune réglementation. Dans certains asiles, il n'existe même pas; dans d'autres, chaque infirmier ou infirmière de jour fait la veille, qui s'étend à tous les quartiers ou à quelques-uns seulement, à tour de rôle; dans d'autres encore, il n'existe que pour un sexe et non pour l'autre; ici, on a un veilleur ou une veilleuse pour chaque sexe; là, mais en très petit nombre, une veille spéciale pour les infirmeries, indépendamment de la veille générale.

Dans les asiles de la Seine, il existe, actuellement, un veilleur ou une veilleuse par quartier, dont les rondes sont contrôlées, toutes les deux heures, au moins, par un compteur et par une sous-surveillante veilleuse. Il y a en plus un veilleur et une veilleuse supplémentaire par service. Cela ne semble pas encore suffisant et l'on va jusqu'à demander un veilleur par dortoir.

Il y a là, selon moi, une exagération considérable et une dépense inutile. Autant je comprends la nécessité d'une veille permanente aux infirmeries, aux gâteux, aux épileptiques, autant je suis persuadé qu'il suffirait, pour les autres quartiers, de rondes faites à des heures déterminées. Je vous proposerai de voter, en principe, l'établissement d'un service de veille, mais de laisser à chaque asile le soin de l'organiser suivant ses convenances et les nécessités du moment.

3° La plupart des asiles admettent des reposants et des reposantes dont la situation est excessivement variable. Dans certains asiles, ils n'ont que le logement, la nourriture et l'habillement; dans d'autres, ils reçoivent, en plus, une légère gratification pour les services qu'ils rendent; dans un très petit nombre ils touchent une indemnité représentative qui varie de 300 à 500 francs.

Je demanderais que la situation de reposant ou reposante soit supprimée pour faire place à une indemnité de repos qui

devrait être, comme dans la Seine, la moitié du traitement d'activité, y compris le traitement en argent, l'évaluation des indemnités représentatives de logement, de nourriture et d'habillement. Cette indemnité serait déterminée de la manière suivante :

Article premier. — Les agents du personnel secondaire des asiles d'aliénés recevront, après 25 ans de services, dans ces établissements, une indemnité représentative de repos qui devra être la moitié du traitement intégral en argent et des indemnités représentatives diverses de nourriture, de logement et d'habillement.

Art. 2. — Pour les agents ne comptant pas 25 années de services, une indemnité proportionnelle, en cas d'infirmités, pourra leur être accordée, après 10 ans au moins de services.

Art. 3. — En cas d'infirmités contractées à l'occasion du service et qui mettront l'agent dans l'impossibilité d'être conservé, l'indemnité de repos lui sera liquidée quelle que soit la durée de ses années de services. Dans aucun cas cette indemnité ne sera inférieure à 500 francs.

Art. 4. — En cas de décès, la moitié d'indemnité de l'ayant droit est réversible sur la tête de la veuve en tant qu'elle ne jouit pas elle-même d'un traitement d'activité comme infirmière ou préposée.

4° Le traitement, sans que la cherté des vivres puisse le justifier, puisque tous les agents sont nourris ou peuvent l'être, est excessivement variable, et, dans tous les cas, bien inférieur à celui des asiles de la Seine. Je prends, par exemple, l'asile de Naugeat, où, comme dans les asiles de la Seine, un arrêté préfectoral détermine le traitement et l'indemnité de repos des ayants droit.

EMPLOIS.		TRAITEMENT en argent.	AVANTAGES en nature.	RÉTRIBUTION totale.	INDEMNITÉ après 25 ans de services.
Chefs d'ateliers et assimilés	1re classe.	800	500	1.300	650
	2e classe.	720	450	1.170	585
	3e classe.	600	450	1.050	525
Chefs de quartiers et assimilés.		480	400	880	440
Infirmiers et serviteurs	1re classe.	420	400	820	410
	2e classe.	360	400	760	380
Infirmières et filles de service	1re classe.	276	350	626	313
	2e classe.	228	350	578	289
	3e classe.	192	350	542	271

Nous pourrions citer des départements où le personnel est encore plus mal partagé sous le rapport du traitement.

Les asiles constituent, on le sait, des propriétés départementales, et il ne saurait, en conséquence, y avoir entre eux une solidarité absolue, c'est-à-dire qu'on ne peut songer à créer un corps d'infirmiers analogue à celui qui existe pour les prisons, par exemple, mais je crois qu'on pourrait déterminer un minimum de traitement qui devrait toujours être supérieur à celui de la domesticité de la région. Ce traitement de début nous semblerait ne devoir jamais être inférieur à celui de 30 francs par mois, soit 360 francs par an. Il devrait s'appliquer aux deux sexes, comme rendant les mêmes services et ayant les mêmes devoirs; c'est ainsi qu'on l'a compris dans les asiles de la Seine.

Aux termes du règlement intérieur des asiles, le personnel secondaire de tout ordre est nommé par le directeur, avec l'agrément du médecin, en ce qui concerne le personnel de surveillance. Dans le département de la Seine, il a été fait, il y a quelques années, une dérogation à cette règle; les surveillants et surveillantes, les sous-surveillants et sous-surveillantes et assimilés sont nommés par le préfet. Il y a là une situation nouvelle qui, au point de vue juridique, ne laisse pas que de

soulever quelques difficultés et je suis à me demander qui, le cas échéant, serait responsable des agissements de ces agents, du préfet ou du directeur ?

Cette responsabilité existe, il ne faut pas se le dissimuler, et notre collègue de Dijon, le Dr Garnier, en est une preuve vivante. Je ne vois pas bien l'utilité de l'intervention préfectorale dans ces nominations; mais, par contre, j'y vois une atteinte à l'autorité des médecins et des directeurs. Si cette intervention a pour but de sauvegarder les intérêts du personnel secondaire contre une injustice et une erreur toujours possibles, je ne vois pas pourquoi elle ne s'étendrait pas à tout le personnel en général, du moment où il serait définitivement admis. Mais, d'un autre côté, cet Etat dans l'Etat n'est-il pas la négation absolue des droits que le directeur et le médecin tiennent des règlements en vigueur ? La question, vous le voyez, demande à être étudiée; sans doute la situation du personnel secondaire demande toutes vos sollicitudes, mais elle ne saurait primer celle des malades qui sont confiés à nos soins et qui ne manqueront pas de recevoir le contre-coup des responsabilités déplacées, comme c'est le cas dans les asiles de la Seine.

BUREAU DU CONGRÈS

Présidents d'honneur.

MM.

WALDECK-ROUSSEAU, président du Conseil, Ministre de l'intérieur.
MONOD, directeur de l'assistance et de l'hygiène publiques.
Le Préfet de la Haute-Vienne.
LABUSSIÈRE, maire de Limoges.
DROUINEAU, inspecteur général des établissements de bienfaisance.
Docteur Théophile RAYMOND, conseiller général de Limoges.
Docteur RAYMONDAUD père, directeur honoraire de l'Ecole de médecine.
Docteur CHÉNIEUX, directeur de l'Ecole de médecine.
BOUCHARD, professeur à la Faculté de médecine de Paris.
BOURNEVILLE, médecin de Bicêtre.
BRISSAUD, professeur à la Faculté de médecine de Paris.
GRASSET, professeur à la Faculté de médecine de Montpellier.
JOFFROY, professeur à la Faculté de médecine de Paris.
RAYMOND, professeur à la Faculté de médecine de Paris.
MENDELSSOHN, professeur à l'Université de Saint-Pétersbourg.
MOTET, membre de l'Académie de médecine.
PITRES, professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Président.

Gilbert BALLET, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'Hôtel-Dieu.

Vice-présidents.

Docteur BOUBILA, médecin en chef de l'asile de Marseille.
Docteur LANNOIS, professeur agrégé à la Faculté de Lyon.

Secrétaire général.

DOURSOUT, médecin en chef, directeur de l'asile d'aliénés de Limoges.

Secrétaires des séances.

LAIGNEL-LAVASTINE, interne des hôpitaux de Paris.
Docteur LELONG, ancien interne des asiles de la Seine.
Docteur MARCHAND, interne à l'asille de Villejuif.
PARANT fils, interne des asiles de la Seine.

LISTE DES ADHÉRENTS

AU CONGRÈS DE MÉDECINE MENTALE

MM.

ABADIE, chef de clinique à la Faculté, 137, rue Sainte-Catherine, Bordeaux.

ANGLADE, médecin-directeur de l'asile d'Alençon.

ANTHEAUME, rue Scheffer, 6, à Paris.

ARCHAMBAULT (Paul), médecin en chef de l'asile de Tours.

ARMAN (Sixto), médecin en chef de l'asile d'aliénés d'Oviédo, Espagne.

ARNAUD, 2, rue Fabrel, à Vanves (Seine).

BALLET (Gilbert), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, 39, rue du Général-Foy.

BÉCUE, médecin, adjoint à l'asile de La Rochelle.

BELLAT, docteur, médecin de l'asile de Bunty (Charente).

BLEYNIE, avenue de la Gare, Limoges.

BONNET, asile de Saint-Robert, Isère.

BOUBILA, médecin en chef de l'asile de Marseille.

BOUCHARD, professeur à la Faculté de médecine, 174, rue de Rivoli, Paris.

BOUDRIE, médecin en chef de l'asile de Maison-Blanche, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise).

BOULLAND, 36, boulevard Victor-Hugo, Limoges.

BOURNEVILLE, rue des Carmes, 14, à Paris.

BRIAND, médecin en chef de l'asile de Villejuif (Seine).

BRÉCY, interne des hôpitaux de Paris, hôtel du Parc, au Mont-Dore.

BRISSAUD, professeur de la Faculté de médecine, 5, rue Bonaparte, Paris.

BOUSSENOT, à Saint-Paul (Haute-Vienne).

CARRIER (Albert), médecin honoraire des hôpitaux de Lyon, 138, route de Vienne, Lyon.

CARRIER fils, interne.

CESTAN (Raymond), chef de clinique à l'hospice de la Salpêtrière. 58, boulevard Port-Royal, Paris.

CHARRON, directeur de l'asile de Sainte-Catherine, à Izeure, près Moulins.

CHASLIN, médecin de l'asile de Bicêtre, 64, rue de Rennes, Paris.

CHÉNIEUX, directeur de l'Ecole de médecine de Limoges.

CROCQ, avenue Palmerston, 26, à Bruxelles.

CHRISTIAN (Jules), médecin de la maison nationale de Charenton.

Cullerre, médecin-directeur de l'asile de La Roche-sur-Yon (Vendée).
David, 26, avenue du Midi, à Limoges.
Delotte, rue Dupuytren, 5, Limoges.
Denizet, directeur de l'asile de Mareville, près Nancy.
Deny, à la Salpêtrière.
Dericq, médecin, directeur de l'asile de Bonneval (Eure-et-Loir).
Devaux, rue Haute-Vienne, 46, Limoges.
Doursout, médecin-directeur de l'asile de Naugeat.
Doutrebente, médecin-directeur de l'asile de Blois.
Dubuisson, médecin en chef de l'asile de Braqueville, à Toulouse.
Dubourdieu, médecin adjoint de l'asile Saint-Luc, à Pau.
Dupain, médecin en chef de l'asile de Vauluse, Epinay-sur-Orge.
Dupré, professeur agrégé à la Faculté, 47, rue Saint-Georges, Paris.
Devay, 208, route de Vienne, Lyon.
Enriquez, médecin des hôpitaux de Paris.
Falret, médecin honoraire de la Salpêtrière, 2, rue Falret, à Vanves, près Paris.
Farez (Paul), 93, rue de Courcelles, Paris.
Faure (Maurice), 33, rue de Trévise, Paris.
Fenayrou, médecin adjoint de l'asile de Naugeat.
Ferraud, avenue Baudin, 11, Limoges.
Garnier (Paul), 16, boulevard Montmartre, Paris.
Garnier (Samuel), médecin-directeur de l'asile de Dijon (Côte-d'Or).
Giraud, médecin-directeur de l'asile de Saint-Yon, Sotteville-lès-Rouen (Seine-Inférieure).
Grasset, professeur à la Faculté de médecine, 6, rue Jean-Jacques-Rousseau, Montpellier.
Guyot, médecin, directeur de l'asile de Châlons (Marne).
Hartemberg, 174, boulevard Saint-Germain, Paris.
Joffroy, professeur à la Faculté, 195, boulevard Saint-Germain, Paris.
Lallement, médecin-directeur de Quatre-Marcs (Seine-Inférieure), Sotteville-lès-Rouen
Kéraval, médecin chef de l'asile d'Armentières (Nord).
Lemaistre (Prosper), boulevard Victor-Hugo, Limoges.
Laignel-Lavastine, interne, hôpital Laënnec, Paris.
Lafforgue, médecin-major de 2e classe, médecin chef de l'hôpital militaire de Tebessa (Constantine).
Lalanne, médecin-directeur de la maison de santé de Bastil-d'Andoste-le-Bouscut (Gironde).
Lannois, 14, rue Saint-Dominique, à Lyon.
Le Filliatre, 13, rue Cassette, Paris.
Legras (Arthur), médecin adjoint à l'infirmerie médicale de la préfecture de police, passage Saulnier, 7, Paris.
Lelong (Georges), étudiant en médecine, rue Monge, 69, Paris.
Lemaistre (Justin), rue des Feuillants, 14, Limoges.
Lwof, médecin-chef de la colonie familiale d'Ainay-le-Château (Allier).
Mabille, médecin-directeur de l'asile de La Rochelle.
Magnan, médecin de l'asile Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, Paris.
Mahon, médecin, chef de l'asile d'aliénés d'Agen.

MAIRET, médecin-chef de l'asile de Montpellier.
MARCHAND, à l'asile de Villejuif.
MARCLAND, interne à l'hospice de Brévane (Seine-et-Oise).
MARIE, asile de Villejuif (médecin chef).
MARTIN, médecin-adjoint de l'asile de Saint-Jean-de-Dieu, 192, route de Vienne, Lyon.
MEIGE (Henry), 10, rue de Seine, Paris.
MEILHON, asile Saint-Athanase, Quimper (Finistère), directeur-médecin.
MENDELSSOHN, professeur à l'Université de Saint-Pétersbourg.
MOTET, membre de l'Académie de médecine, 161, rue de Charonne, Paris.
NOGUÈS, 34, quai de Tournai, à Toulouse.
PAILHAS, médecin-directeur de l'asile d'Albi.
PARANT, médecin-directeur de la maison de santé de Toulouse, 17, allées de Garonne.
PARANT (fils), interne à l'asile Sainte-Anne.
PARISOT (Pierre), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy.
PAUTET, 10, boulevard Carnot, Limoges.
PETIT (Gilbert), médecin-chef de l'asile du Mans.
DE PERRY, rue Lafaurie-Montbadon, Paris.
PETRUCCI, médecin-chef de l'asile de Saint-Gemmes-sur-Loire, Angers (Maine-et-Loire).
PIERRET, professeur à la Faculté de médecine de Lyon.
PICQUIÉ, rue Saint-Lazare, 81, Paris.
PICHENOT, médecin directeur de l'asile de Montdevergnes (Vaucluse).
PITRES, professeur à la Faculté de Bordeaux, 119, cours Alsace-Lorraine.
PONS, médecin, chef de l'asile de Château-Picon, Bordeaux.
RAYMOND (Th.), 40, avenue de Juillet, Limoges.
RAYMOND (Fulg.), professeur à la Faculté, 156, boulevard Haussmann, Paris.
RAYMONDAUD (père), 28, faubourg Manigne, Limoges.
RAYMONDAUD (Gilbert), 6, boulevard Baupeyrat, à Limoges.
RAYNEAU, médecin, chef de l'asile d'Orléans.
REBATEL, à Lyon.
RÉGIS, chargé de cours à la Faculté, rue Saint-Sernin, 154, Bordeaux.
RÉMOND DE NETZ, professeur à la Faculté, 45, rue des Tourneurs. Toulouse.
REY (Philippe), médecin-directeur de l'asile d'aliénés d'Aix-en-Provence.
RITTI, médecin-chef de la maison de Charenton, 57, Grande-Rue, Saint-Maurice (Seine).
RODEL, substitut du procureur de la République, Bordeaux.
ROUBY, médecin-directeur de la maison Saint-Eugène, à Alger.
ROUBINOWITCH, médecin-adjoint de la Salpêtrière, 115, rue du Faubourg-Poissonnière, Paris.
ROUGÉ, médecin-chef de l'asile de Limoux (Aude).
SEMELAIGNE (René), 16, avenue de Madrid, à Neuilly, médecin-directeur de la maison de Neuilly (Seine).

Sérieux, médecin-chef de l'asile de Ville-Evrard (Seine-et-Oise).
Taguet, médecin-chef de l'asile de Maison-Blanche, à Neuilly-sur-Marne.
Tarrade, étudiant en médecine, 41, rue Monsieur-le-Prince, Paris.
Taty, 4, rue des Prêtres, Lyon.
Thibaud (Eugène), médecin-adjoint de l'asile de Quatre-Mans, à Sotteville-lès-Rouen (Seine-Inférieure).
Thouvenet, faubourg Saint-Antoine, 2, Limoges.
Toy (Jean), médecin, adjoint de l'asile de Braqueville, Toulouse.
Trénel, médecin, adjoint à l'asile de Saint-Yon, Sotteville-lès-Rouen (Seine-Inférieure).
Truelle, médecin-adjoint des asiles de la Seine, à Dun-sur-Auron (Cher).
Vallon, médecin-chef de l'asile Sainte-Anne, 1, rue de Canabis, Paris.
Vénassier (Henri-Joseph), médecin-directeur adjoint de la maison de santé des Capucins, à Dôle (Jura).
Verger, 12, rue des Arênes, Limoges .
Voisin, médecin à la Salpêtrière, 23, rue Saint-Lazare, Paris.
Viel, médecin, directeur, asile Bon-Sauveur, à Pont-l'Abbé.
Vurpas, interne à l'asile de Villejuif.

Asile de Prémontré (Aisne).
Asile de Rennes.
Asile de Pau.
Asile d'Alençon.
Asile de Saint-Athanase, à Quimper.
Asile de Saint-Yon, par Sotteville-lès-Rouen.
Asile de Quate-Mans, Sotteville-lès-Rouen.
Asile de Naugeat.
Asile de Saint-Ylie, Dôle (Jura).
Asile de Mayenne (Mayenne).
Asile de Saint-Alban-sur-Limagnole (Lozère).
Asile de Bron, près Lyon.
Asile de Lesvellec (Morbihan).
Asile de Dury, près Amiens.
Asile de Lafond, à La Rochelle.
Asile de Ville-Evrard (Seine).
Asile de Saint-Lizier (Ariège).
Asile d'Evreux.
Asile de Braqueville (Haute-Garonne).
Colonie familiale d'Ainay-le-Château (Allier).
Asile d'Auch.
Asile de Montdevergnes (Vaucluse).

RÈGLEMENT

Article premier. — Les médecins aliénistes et neurologistes français se réunissent chaque année dans une des villes de France.

Art. 2. — Chaque Congrès désigne, au cours de sa session, le lieu où il se réunira l'année suivante, le président et le secrétaire général du Congrès suivant.

Art. 3. — La durée du Congrès est de six jours. Deux séances ont lieu chaque jour, une le matin, une le soir.

Art. 4. — La première séance est ouverte par le président du Congrès de l'année précédente, qui remet les pouvoirs à son successeur.

Immédiatement après l'ouverture de la séance, on nomme deux vice-présidents et des secrétaires de séances.

Art. 5. — Le Bureau nommé à la Direction du Congrès modifie, s'il y a lieu, l'ordre du jour des séances.

Art. 6. — Les membres adhérents ont seuls le droit de présenter des travaux et de prendre part aux discussions.

Les délégués des administrations publiques françaises jouissent des avantages réservés aux membres du Congrès.

Art. 7. Les orateurs, de même que les auteurs de communications, ne peuvent occuper la tribune plus de vingt minutes.

Les rapporteurs, pour l'exposé verbal des principaux points de leur rapport écrit, n'ont pas de temps limité.

MARSEILLE

Recettes.

Reliquat du congrès d'Angers.	1.023 fr. 35
163 adhérents à 20 francs...........................	3.260
8 adhérents à 10 francs.	80
Subvention du Conseil général.	1.000
Subvention du Conseil municipal.	500
Cotisations du banquet du congrès.	840
Intérêt de l'argent en caisse.	107 fr. 25
Total..............	6.810 fr. 60

Dépenses.

Banquet par souscription du congrès..........	990 fr.
Déjeûner aux Sablettes.	466
Bateau de Toulon aux Sablettes et retour....	60
Bateau pour promenade et visite au Frioul...	75
Omnibus de l'asile au quai........................	40
Frais divers et gratifications.	94 fr. 90
Timbres pour correspondances et circulaires.	164 fr. 35
Facture Garry, imprimés; impression des rapports, des comptes rendus, des circulaires, frais d'envoi des rapports et comptes rendus.	2.511 fr. 35
Impression de 200 plans de Marseille.........	50
Total.................	4.451 fr. 60

BALANCE.

Recettes.	6.810 fr. 60
Dépenses.	4.451 fr. 60
Reste................................	2.359

SÉANCE D'OUVERTURE

JEUDI 1er AOUT (Matin)

La séance d'ouverture du Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française a eu lieu le jeudi 1er août à 10 heures du matin, à l'Hôtel-de-Ville, mis gracieusement à la disposition du Congrès, par M. Labussière, maire de Limoges, député de la Haute-Vienne.

De nombreux congressistes avaient répondu à l'appel du comité d'organisation ; ils ont été reçus par la municipalité de Limoges, M. le Préfet de la Haute-Vienne, les médecins de la ville et un grand nombre de personnalités de la magistrature et des grandes administrations.

Suivant l'usage du Congrès, le Maire de Limoges présidait, ayant à sa droite M. Gilbert Ballet, président du Congrès, à sa gauche, M. Drouineau, inspecteur général des services administratifs, délégué du Ministre de l'intérieur. Sur l'estrade avaient pris place MM. les docteurs Doutrebente, président du précédent Congrès, Chénieux, directeur de l'Ecole de médecine, Doursout, directeur de l'asile de Naugeat, secrétaire général du Congrès.

M. le Maire déclare la séance ouverte et prononce le discours suivant :

Messieurs,

Aux termes du règlement de votre assoeiation, les médeeins aliénistes et neurologistes se réunissent chaque année dans une des villes de France, et un vieil usage veut que le maire de la localité où se tient la réunion préside la séanee d'ouverture.

Limoges ayant été désigné comme le siège du congrès de 1901, j'ai le très grand honneur de vous adresser nos compliments de bienvenue. Ces compliments, soyez-en bien persuadés, ne sont pas banals.

Mon collègue de Marseille, le vôtre aussi, Messieurs, en inaugurant le congrès de 1900, vous disait que votre ardeur à chercher la vérité était sans bornes, et, après avoir décrit les prineipales déeouvertes

qui vous étaient dues, il saluait en vous « à la fois les savants, les hommes de cœur dont les fonctions constituent un véritable sacerdoce, et qui honorent autant l'humanité par leur dévouement, leur abnégation, qu'ils honorent la science par l'éclat de leur savoir ou de leur enseignement ».

Je ne saurais mieux faire que de m'approprier les éloges qui vous étaient ainsi adressés, car je sais combien ils sont mérités.

Lorsque j'ai connu, en effet, la mission qui m'était confiée, j'ai voulu savoir qui vous étiez. J'ai donc parcouru les comptes rendus de vos séances ; j'ai lu les discours prononcés à vos réunions, suivi vos discussions ; j'ai cherché, en un mot, moi profane, à vivre quelques instants de votre vie scientifique, et j'ai pu apprécier vos laborieux efforts ainsi que les résultats magnifiques par vous obtenus.

Je n'ai pas l'honneur d'appartenir au corps médical, et, si je me déclare grand admirateur de vos travaux, je dois, cependant, proclamer, surtout en ce qui concerne les études auxquelles vous vous livrez, ma profonde incompétence.

Quelquefois cependant, je deviens presque votre collaborateur.

N'est-ce pas, en effet, au maire qu'il appartient, dans certains cas, de solliciter l'internement du malade ! Lorsque mon intervention est demandée, et que je dois prendre connaissance du dossier, je sens mon cœur se serrer en voyant, la plupart du temps, la situation lamentable que revèle l'enquête administrative à laquelle on a dû se livrer. C'est le père qui va disparaître en laissant derrière lui une famille éplorée, des enfants sans ressources.

C'est la certitude que, dans quelques jours, la gêne, la misère vont venir s'asseoir au foyer désert. Si encore la guérison était certaine, mais trop souvent, hélas ! le mal s'éternise, de véritables siècles s'écoulent, et la catastrophe se produit, malgré vos soins, je dirais presque votre résistance.

Messieurs, vous êtes des savants, et vous vous efforcez d'obtenir la guérison, mais vous devez faire davantage, et vos congrès doivent avoir un but plus large.

Il est beau de combattre le fléau et de le vaincre; il est encore mieux de l'empêcher de naître.

Dans beaucoup de cas, on connaît aujourd'hui la cause de la maladie. C'est le surmenage, c'est l'abus de la vie facile, c'est l'alcool !...

Eh bien ! c'est contre ces maux redoutables qu'il faut partir en guerre. Certes, aujourd'hui, l'alarme est donnée et, pour mon compte personnel, je ne saurais trop me féliciter d'avoir voté nos dernières lois fiscales. Ces lois qui, si elles ne devaient avoir pour seul résultat qu'une diminution dans la consommation de l'alcool, devraient encore être considérées comme bienfaisantes. Mais il faut continuer le bon combat.

Nous comptons beaucoup sur vous, Messieurs, pour nous aider dans la lutte engagée. Les sentiments humanitaires dont vous êtes animés, l'élévation de vos esprits, l'amour ardent de votre profession nous sont un sûr garant que ce n'est pas en vain que nous vous adressons notre invitation.

L'Union des médecins neurologistes et aliénistes hâtera la solution de certains problèmes non encore résolus que présente une science

incomplète ; elle propagera également dans le public les moyens d'empêcher la naissance d'une maladie qui, trop souvent hélas ! rend ceux qu'elle atteint des objets inertes ou redoutables.

Messieurs, je m'arrête. Je ne dois pas oublier que je suis ici non pour vous indiquer la ligne que vous aurez à suivre, pour vous donner des conseils, mais uniquement pour vous adresser, au nom des habitants de la ville de Limoges, un salut cordial avec l'assurance de leurs sentiments de profonde gratitude.

Vous ne trouverez pas dans nos murs les distractions que d'autres villes plus fortunées ont pu vous offrir, mais vous êtes sûrs d'y rencontrer de bonnes amitiés. Puis, s'il est vrai que les exemples laissés dans un pays par les ancêtres peuvent, parfois, inspirer aux descendants de sages résolutions, nous pouvons être assurés que le congrès de 1901 sera fertile en résultats heureux.

Vous allez, en effet, délibérer dans une ville qui s'enorgueillit d'avoir donné — et de donner encore — à notre pays des médecins illustres. Et, si leur modestie m'interdit de parler des vivants (que tous ici, du reste, nous connaissons et admirons), il me sera bien permis d'invoquer les grands noms des Dupuytren, des Cruveilher, de tant d'autres, et de vous placer sous leur patronage.

Tenez donc vos assises, Messieurs. Dans vos délibérations, inspirez-vous des exemples laissés par les ancêtres, et que de vos discussions jaillisse quelque découverte, quelque fait nouveau dont l'humanité aura à profiter.

Puis, vos séances closes, visitez quelques parties de notre Limousin ; vos promenades sous nos verts ombrages, à travers nos vallées, nos sites pittoresques, procureront à vos esprits le repos régénérateur, et après un trop court séjour parmi nous, vous rejoindrez vos familles, emportant le souvenir agréable d'un travail fructueux accompli dans un milieu de bonne et cordiale hospitalité.

M. le Dr CHÉNIEUX, directeur de l'Ecole de Médecine, prononce le discours suivant :

Mon cher président,

Si la ville de Limoges s'applaudit de votre présence et est surtout flattée de voir l'un de ses distingués compatriotes nommé à la présidence de ces assises scientifiques, le corps médical de notre pays limousin, et en particulier celui de l'Ecole de médecine, qui vous compta parmi ses élèves, et que je représente ici, vous salue avec une légitime fierté, et j'ai l'honneur et le vif plaisir de vous apporter l'expression de ses sympathies et de ses cordiales félicitations, et de m'associer avec lui à l'hommage rendu à l'auteur des *Psychoses et affections nerveuses*, de l'*Hygiène des neurasthéniques*, du *Langage intérieur*, de l'*Histoire swedenborgienne d'un visionnaire au XVIIIe siècle*, etc., pour ne citer que vos titres essentiels à figurer parmi les neuro-pathologistes les plus éminents. Nous ne pouvons, du reste, que doublement nous féliciter d'un choix qui a probablement entraîné du même coup celui de Limoges comme lieu de réunion du XIe congrès des médecins aliénistes et neurologistes.

Mes chers collègues,

(Permettez-moi de vous appeler ainsi, en ma qualité de membre adhérent à votre congrès et pour rappeler le souvenir qui me rattache à beaucoup d'entre vous), mes chers collègues, vous êtes venus ici de tous les points de la France et des pays de langue française, tous connus par d'importants travaux et porteurs de noms qu'il faudrait tous citer. C'est encore au nom de l'Ecole de médecine et du corps médical de cette région que je vous adresse collectivement les meilleurs souhaits de bienvenue.

Messieurs,

En dehors du sympathique directeur de notre grand établissement départemental d'aliénés, vous ne rencontrerez probablement parmi nous que peu de collaborateurs. Non pas que vos travaux nous laissent indifférents, ou que les sujets d'étude nous fassent défaut; mais, à vrai dire, les uns et les autres rentrent de plus en plus, et, à juste titre, dans le cadre des spécialisations, à mesure qu'une lumière plus vive, venue en partie du foyer de la Salpêtrière, éclaire de ses lueurs distinctes l'antique chaos de la pathologie nerveuse. Quand les notions étaient vagues et imprécises, le chapitre des maladies nerveuses était court et leur thérapeutique sommaire.

Sommaires étaient aussi l'étude de leurs causes et les déductions pratiques concernant leur prophylaxie. Ce sera l'honneur de votre génération, Messieurs, que d'avoir tenté de ce côté un grand effort dont la société tout entière devra se montrer reconnaissante. Aujourd'hui, les cadres de la neuro-pathologie et des affections mentales sont mieux dessinés et mieux remplis.

Mais que de divisions et de subdivisions, depuis les affections des cordons nerveux et de l'axe médullaire, jusqu'à celles des centres psycho-moteurs ; depuis les troubles de la sensibilité liés à d'évidentes altérations, jusqu'à ses perversions subjectives ; depuis les manifestations émotives, paragnéiales peut-être, d'un dégénéré supérieur, jusqu'au délire aigu du maniaque, jusqu'aux hallucinations de l'impulsif et du persécuté. Chacun de vous, suivant ses tendances et ses goûts personnels, poursuit des recherches dans ces directions diverses, et il est bien difficile au plus ardent d'embrasser la vaste complexité de la pathologie nerveuse. A ne considérer que le département de jour en jour plus peuplé, hélas! de l'aliénation mentale, indépendamment du riche domaine qui lui appartient en propre, n'exerce-t-il pas un certain protectorat, que dis-je, n'étend-il pas ses droits sur cette zone neutre, où évoluent une foule de candidats éventuels à la folie, et dont les limites, indistinctes pour le public, ne peuvent être déterminées que par des spécialistes tels qu'il en existe parmi vous? Rien que de ce côté, quel immense champ d'observation !

Messieurs, il serait téméraire, de la part d'un profane comme moi, de s'égarer plus longtemps sur ce terrain dangereux, si variable d'aspect, et qui pourrait me fournir un thème à longs développements.

Je ne veux songer qu'au but de vos réunions, de vos travaux, au but de ce congrès, et je ne puis m'empêcher de penser qu'en dehors

des services rendus comme médecins à vos semblables, vous avez comme marque distinctive dans le corps médical, un rôle philosophique et social qui est, à mes yeux, votre plus beau titre de gloire. Si ce rôle, dans le passé, s'est affirmé dans de nombreuses et intéressantes publications, aujourd'hui, plus que jamais, vous vous préoccupez des conditions à remplir, des moyens à mettre en œuvre pour faire disparaître les causes qui mènent au naufrage de la raison. Qui pourrait nier votre rôle humanitaire et votre salutaire influence pour écarter du précipice, quand il en est temps encore, les esprits désemparés? En attendant, vous avez déjà fait de grandes choses et réalisé d'immenses progrès. Vous avez dissipé l'apparente magie de l'occultisme et éclairé les ténèbres où opéraient les esprits. Le monde du merveilleux et du supranaturel s'est, à votre approche, évanoui comme un vain fantôme. D'autre part, à mesure que le mobile de nos actes a paru relever clairement d'un déterminisme réfléchi ou d'une impulsion plus ou moins suggestive, se sont affirmés, en même temps avec vous et par vous, la responsabilité ou l'irresponsabilité humaine. Vous avez mis et continuez de mettre dans leur vrai jour les figures mal éclairées de l'histoire. Laissez-moi exprimer ce vœu : celui de vous voir porter dans l'art et la littérature le flambeau lumineux qui doit les guider vers le beau et vers le bien.

« Les livres et les œuvres d'art, dit Max Nordau, exercent sur les masses une puissante suggestion. C'est en eux qu'une époque puise son idéal de morale et de beauté. » C'est aussi mon humble avis. L'alcool et certaines maladies spécifiques, le surmenage dans la lutte pour la vie, ne sont pas les seuls coupables. Il y a aussi le poison moral versé à flots par certains écrits. C'est à vous de montrer la tare de dégénérescence de ces œuvres malsaines et le déséquilibre d'esprit de ceux qui les produisent.

Vous seuls avez qualité pour les mettre à l'index au nom de la raison humaine, dont vous avez la garde et que vous devez défendre ; la raison humaine qui nous conduira sans doute à une science de la vie planant au-dessus des conventions et des dogmes éphémères et qu'il vous appartient, plus qu'à tous autres, de dégager des obscurités qui l'environnent pour le bonheur des humanités futures. *(Applaudissements.)*

Le président du Congrès, M. Gilbert Ballet prononce alors le discours suivant :

Monsieur le Maire,

Je vous remercie, au nom du Congrès, de vos souhaits gracieux de bienvenue; je remercie la ville de Limoges et sa municipalité du cordial accueil qui nous est fait; je remercie le comité local d'organisation qui a préparé cet accueil et le Conseil général de la Haute-Vienne qui s'y est généreusement associé. Vous avez tenu à nous donner asile dans cet hôtel de ville somptueux dont vous avez de bonnes raisons d'être fiers : votre

réception nous touche et votre hospitalité nous apparaît plus intime dans le cadre de votre « maison commune ».

Lorsqu'il y a deux ans, dans sa session de Marseille, le Congrès s'est empressé d'accepter l'invitation qu'on voulait bien lui adresser au nom de Limoges, il savait qu'il serait bien ici. Limoges est accueillante à tous ceux qui, hommes ou collectivités, se présentent à elle sous la bannière du progrès. Qu'il s'agisse du progrès économique, artistique ou scientifique, peu importe ! Tous les progrès ne sont-ils pas solidaires les uns des autres ?

Le président du Congrès se trouve, cette année, pour dire ce qu'il pense de la ville qui nous reçoit, dans une situation un peu délicate. On ne manquerait pas de sourire s'il disait de Limoges trop de bien et personne ne lui tiendrait rigueur s'il se risquait à en dire un peu de mal : ce ne serait pas de la médisance, ce serait de la modestie.

Pourtant, je n'en dirai point de mal. Et à ceux de nous qui, parcourant ce qui reste de vos vieilles rues, en remarqueraient plutôt l'aspect misérable que le cachet pittoresque, je serais tenté de rappeler qu'elles sont les derniers témoins de votre ancienneté et que cette ancienneté est peut-être pour quelque chose dans l'accueil empressé que vous faites aujourd'hui à un congrès scientifique.

Si vous êtes ville neuve avec le merveilleux essor industriel d'une cité très moderne, vous êtes aussi ville antique avec une histoire et des traditions qui vous ont fait une longue habitude de jeter parfois les regards au-dessus des contingences immédiates de la vie quotidienne : tradition d'art qui remonte, dit-on, jusqu'à saint Eloi, au temps de Dagobert, et qui, agrandie et transmise par les illustres émailleurs du XVIe siècle, s'est perpétuée jusqu'à notre époque; tradition littéraire, dans ce pays où l'on garde le souvenir des premiers troubadours et où le parler régional est encore imprégné des vestiges de la poétique langue d'oc... J'en pourrais citer d'autres. Vous les avez symbolisées dans les quatre figures que des artistes de talent ont peintes au fronton de cette maison : Jourdan, la tradition du patriotisme ; d'Aguesseau et Vergniaud, celles de l'éloquence et du civisme; Léonard Limosin, dont le nom évoque le souvenir de la plus brillante époque artistique en ce pays.

Et ce ne sont pas vos seuls grands hommes.

Monsieur le Directeur de l'École de médecine,

Au nom de l'Ecole de Limoges, vous nous avez, vous aussi, souhaité la bienvenue. A vous aussi et aux maîtres au nom desquels vous avez parlé, merci! Nous voici en famille au milieu du corps médical d'élite qu'est celui de Limoges et dont vous avez été le porte-parole autorisé. Mon remerciement ne va pas sans une certaine émotion, dont vous avez trop bienveillamment laissé deviner les motifs que vous m'excuserez de ne pas souligner et qui m'imposent quelque discrétion. On ne m'en voudra pas, du moins, de rappeler que vous aussi vous êtes les continuateurs d'une tradition et qu'autour de vous plane le souvenir de Dupuytren, de Gay-Lussac et de Cruveilhier.

Mes chers Collègues,

Le travail n'exclut ni la curiosité ni les distractions. A ce point de vue, le Limousin n'aura à vous offrir aucune des splendeurs auxquelles nos sessions précédentes vous ont accoutumés : vous ne trouverez ici ni les séductions de la mer comme à La Rochelle et à Marseille, ni le spectacle attrayant d'un grand port ou d'un grand fleuve comme à Rouen, à Lyon et à Bordeaux, ni la montagne majestueuse et grandiose que Toulouse, à qui tout est possible, a trouvé moyen de vous montrer, bien qu'elle soit ville de plaine; vous n'aurez ici ni ce bijou qui s'appelle la place Stanislas, ni le voisinage, comme à Clermont, d'une délicieuse ville d'eaux, ni les châteaux enchanteurs que Blois et Angers ont étalés à nos regards émerveillés, mais vous trouverez à Limoges assez pour charmer vos yeux si vous n'êtes pas insensibles aux séductions des arts décoratifs et de la céramique, et, si un soleil trop ardent vous porte à regretter qu'il n'y ait pas sur les boulevards plus d'ombrage, vous serez dédommagés, je l'espère, dans nos excursions, par les charmes d'une nature douce et reposante. Vous trouverez dans ce coin du plateau central qu'est le haut Limousin, des collines d'où le regard s'étend agréablement au loin, des vallées fraîches et vertes où vous serez à l'aise et dont la prétention sera moins de provoquer chez vous l'admiration que le désir, en les quittant, de venir les revoir.

Notre Congrès inaugure aujourd'hui sa XIe session. Son passé est assez ancien pour que nous soyons, dès maintenant, en droit de nous demander s'il a répondu aux espérances qu'avaient conçues ceux qui ont eu la pensée de l'instituer. Il ne me semble pas que la réponse puisse être douteuse. A ceux qu'un scepticisme facile porte à nier l'utilité des congrès, il suffirait, pour montrer les avantages et le rôle du nôtre, de présenter les volumes de nos comptes rendus : je ne crois pas que parmi les réunions analogues, françaises ou étrangères, il s'en trouve de plus active ni de plus vivace. Il n'en pouvait être autrement. Ce congrès répond, en effet, à un besoin très réel en donnant à ceux qui, dans les pays de langue française, s'intéressent à l'une des branches de la médecine qui ont le plus progressé à notre époque, le moyen de se réunir périodiquement pour échanger leurs idées sur les questions à l'ordre du jour; il donne, en outre, satisfaction à une très heureuse tendance de l'heure présente : la tendance à la décentralisation. S'il m'est permis d'émettre un regret, c'est que quelques-uns de ceux pour qui il semble avoir été plus spécialement organisé n'en soient pas toujours des membres assidus. A ces tirailleurs isolés, on a voulu fournir le moyen de rallier de temps en temps le gros de la troupe; s'il en est qui semblent ne pas se le rappeler assez, j'aime à croire qu'on ne sera pas en droit de leur appliquer les paroles du Koran : « Sourds, muets, aveugles, ils ne se convertiront pas. » Je préfère espérer, suivant les promesses de l'Evangile, que les aveugles verront, que les sourds entendront nos appels, que les muets se décideront à parler.

Parmi les avantages de ce Congrès, il en est un sur lequel, après plusieurs de mes prédécesseurs, il me semble bon de m'arrêter. Grâce à l'heureuse initiative prise à La Rochelle, notre réunion est la première où les aliénistes et les neurologistes français se soient habitués à fusionner. Elle a ainsi consacré dans la pratique une alliance qu'on était surpris de ne pas voir plus intime, que la logique commandait, et dont la section de neurologie du Congrès international de 1900 a proclamé la légitimité, par un vote qui marque une date, la date d'une évolution. Plusieurs fois vous avez tenu vous-mêmes à affirmer, par le choix de vos présidents, la nécessité de cette union, et ce souvenir me rend moins embarrassé pour démêler les motifs qui m'ont valu l'honneur, dont j'ai été profondément

touché, d'être appelé aujourd'hui à diriger vos discussions.

On a médit, et non toujours sans raison, de la spécialisation; que n'aurait-on pas le droit de dire de la spécialisation dans la spécialité ? Elle est sans doute légitime, dans une certaine mesure, car elle facilite les études minutieuses qui rendent possible la récolte des faits, mais n'oublions pas, comme l'a dit justement Renan, « que les spécialités n'ont de sens qu'en vue des généralités ».

Messieurs, c'est avec une profonde satisfaction qu'au début de ce nouveau siècle, les aliénistes et les neurologistes réunis peuvent jeter un regard en arrière et mesurer l'étendue des progrès réalisés, au siècle dernier, par la pathologie du système nerveux. Le bilan de ces progrès a été dressé trop magistralement l'an passé, au Congrès international, par les présidents des sections de neurologie et de psychiatrie, pour que je me hasarde à vous le présenter de nouveau. Laissez-moi, du moins, vous rappeler que, parmi les causes du mouvement remarquable qui a si largement accru le champ de nos connaissances, et auquel notre pays a pris, avec les noms que vous savez, une part incontestablement prépondérante, il en est deux dont l'influence semble avoir été dominante : plus de rigueur dans la méthode, plus de précision et de délicatesse dans la technique. La technique c'est l'outil, la méthode c'est l'ensemble des règles qui nous guident dans le maniement de cet outil.

Plus que toute autre, la pathologie mentale a eu à pâtir, dans son développement, des vices de méthode, qui étaient à la fois des vices de doctrine. Est-il surprenant que l'étude des maladies de « l'esprit » se soit ressentie des idées qu'une métaphysique conventionnelle avait répandues sur la nature de « l'esprit » ? Comme l'a dit Bacon, nous ne recevons pas avec sincérité la lumière des choses, nous nous faisons une science à notre goût, « car la vérité que l'homme reçoit le plus volontiers, c'est celle qu'il désire ». Et longtemps, il faut bien le dire, l'homme semble avoir désiré ne pas voir clair. Considérer les fonctions intellectuelles comme aussi étroitement dépendantes de leur organe que le sont celles du cœur ou du foie, n'était-ce pas les ravaler? N'y voir que le résultat du perfectionnement continu et de l'évolution progressive d'aptitudes organiques qui existent déjà à l'état rudimentaire chez l'actinie et le lombric, n'était-

ce pas se laisser aveugler par une étroite conception matérialiste des plus nobles facultés ? Or, si l'intelligence était autre chose qu'une fonction organique vulgaire, ses maladies ne pouvaient être des maladies comme les autres. On sait à quelles pratiques conduisit ce parti pris à peu près général d'ennoblir l'esprit et ses affections : à sanctifier les aliénés d'abord, à les brûler ensuite, plus près de nous à les traiter comme de simples malfaiteurs.

Ces tristes temps ne sont plus. L'observation clinique, mieux disciplinée et plus complètement soustraite aux « préjugés chéris » dont parle l'auteur du *Novum organum*, plus tard, la méthode anatomo-clinique ont ramené pour toujours, dans la voie qu'avaient entrevue quelques précurseurs de génie, la pathologie du cerveau. Proclamons comme une des grandes conquêtes réalisées pas à pas au siècle dernier l'émancipation définitive des études qui concernent « l'esprit », ses fonctions et ses maladies. Elles n'ont plus rien de commun avec la métaphysique.

Ce travail graduel d'émancipation a été puissamment secondé par les progrès de la technique. Si nos prédécesseurs et nos contemporains ont vu plus de choses que nos aînés, ce n'est pas seulement parce qu'ils ont su mieux gouverner leur intelligence, c'est parce qu'ils ont été mieux outillés pour voir. Le jour où Hannover, il y a de cela soixante ans, eut l'idée de placer dans une solution d'acide chromique un fragment de tissu nerveux afin de le durcir et d'y pouvoir pratiquer des coupes fines, il a fait plus pour la pathologie du cerveau et de la moelle que n'eussent pu faire le génie philosophique et les plus ingénieuses spéculations d'un Platon, d'un Descartes ou d'un Leibnitz. N'avons-nous pas vu, dans ces derniers temps, les résultats nouveaux et vraiment remarquables qu'ont donnés les études histologiques, grâce à la découverte d'apparence bien modeste qui nous a montré que les cellules d'un fragment de tissu nerveux, durci dans l'alcool à 96 degrés, se colorent d'une façon particulièrement délicate par les couleurs d'aniline ? Reconnaissons tout ce que nous devons à ces perfectionnements de la technique, j'entends aussi bien la technique clinique et expérimentale que la technique histologique. Ils sont eux aussi l'une des caractéristiques de la seconde moitié du dernier siècle; ils ont contribué à démontrer la vérité de ce qu'avait dit Claude Bernard, que « dans les sciences expérimentales

en évolution, et particulièrement dans celles qui sont aussi complexes que la biologie, la découverte d'un nouvel instrument d'observation ou d'expérimentation rend beaucoup plus de services que beaucoup de dissertations systématiques ou philosophiques ».

Mais laissons là le passé et permettez-moi, en ce premier Congrès du siècle, de jeter un coup d'œil, peut-être un peu téméraire, sur l'avenir. Certes, chercher à prédire la voie où s'engagera demain la science, est plutôt un passe-temps de chroniqueur qu'une préoccupation de savant : les événements et l'histoire qui les relate se chargent de nous montrer la puérilité et l'impuissance de ces tentatives divinatoires. Au moins peut-on s'aventurer à prévoir les résultats des tendances et des efforts qui d'ores et déjà s'affirment.

Si je ne m'abuse, la tâche du siècle où nous entrons sera l'utilisation pratique des notions que nos devanciers et nos contemporains ont recueillies depuis moins de cent ans, et dont beaucoup, il faut bien le dire, sont jusqu'à présent restées stériles en applications.

Certes, je ne veux point dire que le système nerveux nous ait déjà livré tous ses secrets. N'y a-t-il pas dans l'écorce du cerveau des territoires entiers dont nous ignorons encore les fonctions ? Et sommes-nous complètement éclairés sur les connexions et le rôle des ganglions centraux et de toutes les parties du mésencéphale ? Savons-nous seulement par quel mécanisme intime le courant centripète se transforme dans les neurônes en courant centrifuge, et n'est-ce pas là pourtant le phénomène le plus élémentaire, par conséquent, le plus général, de la physiologie du système nerveux ? Si nous connaissons, grâce aux efforts réunis de l'expérimentation et de la clinique, la part que prennent les intoxications et les infections dans la genèse de la plupart des myélithes, de beaucoup de délires ou d'états de confusion mentale, n'ignorons-nous pas encore quelle est, par exemple, la cause de la sclérose en plaques ? Et si nous sommes fixés sur le rôle capital que jouent en pathologie nerveuse l'hérédité et la prédisposition, avons-nous dégagé avec une suffisante précision les lois de la première, et sommes-nous arrivés à déterminer la nature de la seconde ? Sur ce dernier point, il ne me semble pas que nous ayons le droit de nous

tenir pour satisfaits du peu que nous savons. Se borner à opposer la prédisposition, cette explication complaisante, à l'infection et à l'intoxication, c'est-à-dire la cause originelle aux causes accidentelles des affections du névraxe, c'est, ce me semble, se laisser prendre au mirage d'un contraste plus apparent que réel. Cette prédisposition qui rend compte de tant de troubles, n'est-elle pas elle-même, le plus souvent, comme le montrent la clinique et l'expérimentation, le résultat d'une intoxication ou d'une infection, quelquefois chez le sujet qui la présente, plus fréquemment chez ses ascendants. En tous cas, à la notion empirique que nous en avons, ne se substituera une notion véritablement scientifique, que le jour où nous serons arrivés à préciser les conditions ou morphologiques ou histo-chimiques, et peut-être à la fois histo-chimiques et morphologiques qui la constituent.

Aux efforts des travailleurs, le fond n'est pas près de manquer, et le champ reste large pour ceux dont la principale préoccupation est la recherche de la vérité pour la vérité. Ce n'est pas ici qu'il est nécessaire de montrer qu'il n'y a pas de découverte inutile. Les esprits superficiels ont pu douter qu'il fît œuvre pratique l'observateur génial qu'on vit, il y a quelque cinquante ans, parcourant les hôpitaux, sa boîte électrique à la main, et fixant les caractères symptomatiques d'une affection en présence de laquelle notre impuissance thérapeutique devait apparaître d'autant plus éclatante que sa phénoménologie allait devenir mieux connue. Et quelle utilité pouvait-il y avoir à ce que des anatomo-pathologistes de talent vinssent préciser avec minutie la nature et le siège de lésions que nous sommes restés incapables d'arrêter dans leur évolution progressive ? N'avaient-ils pas fait œuvre vaine, eux aussi, ceux qui, à Charenton, s'étaient attachés à mettre en relief les symptômes d'une lésion nouvelle du cerveau, sur laquelle, pendant cinquante ans, les histologistes, à l'horizon circonscrit et borné, allaient s'user les yeux et dépenser des trésors de patience et de labeur pour découvrir, plaisante préoccupation, si l'altération débute par la névroglie, par les cellules ou par les vaisseaux ? A quoi bon tant d'efforts que devait couronner un échec thérapeutique si lamentable et si humiliant ?

Mais voici que bientôt ces efforts de curieux, presque de dilettantes, vont avoir un résultat inattendu. La connaissance

des symptômes et des lésions va conduire à celle des causes : ici encore une infection se révèle, comme l'élément étiologique, unique et spécifique, au dire des uns, prépondérant en tous cas, au dire de tous. Et, dès lors, le tabes et la paralysie générale vont nous apparaître, sinon comme des affections curables, au moins comme des affections évitables. Evitable le tabes ! qui encombre les consultations et les services spéciaux de nos hôpitaux ! Evitable la paralysie générale ! qui contribue si puissamment à peupler les asiles, surtout les asiles urbains ! Evitables ces deux fléaux qui anéantissent tant de valeurs intellectuelles en pleine production ! N'oublions pas que la ligue qui vient de se former, sous de puissants patronages, pour rechercher les moyens d'empêcher la propagation de l'infection, n'aurait pas eu l'occasion de se constituer si, dans une salle d'hôpital ou d'asile, ou au fond d'un laboratoire, des chercheurs désintéressés ne s'étaient appliqués à regarder avec le seul souci de voir ce que Chevreul appelait la vérité vraie.

Souhaitons à la ligue dont je viens de parler longue vie et efficace activité. Elle s'inspire des tendances qui marquent l'aurore du nouveau siècle. Si l'on pouvait espérer qu'elle aboutît, la pathologie du système nerveux s'en trouverait du coup décapitée.

Une autre ligue est déjà à l'œuvre. Les aliénistes en ont été les promoteurs, au moins les promoteurs les plus actifs, et déjà ils voient s'associer à leurs efforts de nombreuses bonnes volontés. Des divers points de l'horizon accourent, pour prendre part à la campagne, de nouvelles recrues. Si les savants ont poussé les premiers le cri d'alarme, ceux que le danger menace le plus ne sont pas loin de l'entendre et de l'écouter. Parler dans un congrès de médecine mentale du péril alcoolique, c'est s'exposer au reproche de rééditer un lieu commun. Lieu commun! soit. Mais notre devoir n'est-il pas, suivant un mot connu, de redire toujours la même chose tant que ce sera toujours la même chose? Jusqu'à ce que Carthage ait été détruite, nous ferons entendre nos protestations et nos plaintes. Certes, les causes de dégénérescence et d'abâtardissement qui guettent notre pauvre espèce sont nombreuses ; mais il en est qui, semblables aux lichens et aux mousses, s'attaquent aux éléments vieillis et à demi usés. La goutte, le diabète et toutes les affections de même famille, dont on a pu dire avec raison qu'elles

étaient la rançon de la supériorité sociale, jouent leur rôle, j'allais dire ont leur utilité dans ce mouvement d'évolution continue, en vertu duquel les couches supérieures se renouvellent sans cesse, empruntant aux couches sous-jacentes les éléments de leur perpétuelle rénovation. Mais que dire de l'alcoolisme qui sévit aux sources de rajeunissement de notre espèce, qui mine et vicie nos réserves ! Ce n'est pas ici qu'il serait utile de rappeler qu'il est un des plus redoutables parmi les fléaux dont l'Europe a eu à pâtir. De divers côtés, on paraît aujourd'hui le comprendre. Je ne crois pas que la ligue de ceux qui pensent avoir intérêt à maintenir et à propager le mal soit longtemps la plus forte, et j'entrevois le moment où les pouvoirs de l'Etat pourront protéger l'intérêt public sans avoir besoin de déployer d'héroïsme contre ce qu'on appelle l'opinion publique. C'est le cas de rappeler le mot de Gœthe : « On ne meurt que quand on le veut bien. » Persévérons dans nos efforts pour ne pas mourir et continuons à faire contre l'alcoolisme la campagne que, d'autre part et par des moyens appropriés, on mène si ardemment contre la tuberculose.

Ne nous le dissimulons pas : contre les lésions constituées, qu'elles soient congénitales ou acquises, nous pouvons peu de chose ; d'habitude en atténuer tout au plus les conséquences et en pallier les fâcheux effets. Si notre thérapeutique est défectueuse, orientons-nous le plus possible vers la prophylaxie. La prophylaxie d'une affection suppose la connaissance des conditions de sa genèse ; n'a-t-on pas dit que « connaître véritablement, c'est connaître par les causes » ? Mais les recherches dont nous avons été presque les témoins ne nous ont-elles pas révélé l'influence d'un grand nombre de ces dernières ? Il en est ainsi du moins de celle qu'on a appelée la cause des causes.

Je ne pense pas que les nations modernes veuillent imiter Sparte ; et ce n'est pas aux pouvoirs publics que nous avons à demander les moyens, au moins les moyens directs, de prévenir l'influence néfaste de l'hérédité défectueuse. Ne nous berçons pas, d'ailleurs, de l'illusion de la voir disparaître. Mais n'avons-nous pas le droit d'espérer que la vulgarisation du péril et les conseils privés puissent, en ce qui la concerne, avoir de sensibles résultats ? Ne perdons pas de vue, en tout cas, que ces conseils ne peuvent avoir d'autorité qu'à la condition de s'inspirer des notions précises et bien établies. Pour avoir

chance de prévenir le danger là où il est, sachons éviter avec résolution de le signaler là où il n'est pas. N'oublions pas qu'il y a des affections du système nerveux accidentelles et que rien ne prouve qu'elles entachent le produit de la conception quand elles succèdent à celle-ci. N'est-il pas à la fois périlleux et téméraire, par exemple, de jeter l'anathème en bloc, un anathème, que personnellement, je crois injustifié, sur les descendants d'ataxiques, de paralytiques généraux, d'hémiplégiques par lésions circonscrites ?

Je n'ignore pas qu'en intervenant pour entraver les effets fâcheux de l'hérédité pathologique, nous semblons seconder les tendances de la nature qui sacrifie résolument les intérêts de l'individu à ceux de l'espèce, et que le rôle de la civilisation est, au contraire, de défendre l'individu contre les conséquences terribles pour le faible du *struggle for life*. Mais notre sollicitude pour l'infirmité ne peut pas aller jusqu'à l'aider à se reproduire et à se perpétuer.

Messieurs, si les réflexions que je me suis permis de vous soumettre sont exactes, on est en droit de dire que la tendance du siècle qui s'ouvre sera d'envisager, comme le conseille Maudsley, la pathologie du système nerveux, en particulier la pathologie mentale, du point de vue social. Pour ma part, je vois son rôle grandissant, je la vois achevant d'expliquer des phénomènes psychologiques qu'une éducation insuffisante, et dès longtemps viciée par les conceptions de l'ontologie, nous avait fait envisager d'une façon inexacte; je vois à côté de la psychologie des foules qui est en train de se constituer, se dégager déjà une pathologie dont les gouvernants devront faire leur profit, de cet être complexe qui est autre chose qu'un agglomérat d'unités, qui a son individualité propre, ses émotions particulières, ses réactions spéciales, ses obsessions bien à lui et ses impulsions vraiment morbides; j'entrevois les résultats nouveaux de cette science mieux établie ou au moins d'une application mieux réglée, qui s'appelle la statistique, nous montrant avec plus de précision la transformation et les évolutions de la pathologie. Ces types que nous voyons aujourd'hui sont-ils ceux qui existaient aux siècles passés ? Je n'en suis pas certain ; sans doute, si nous reconnaissons des scléroses spinales, des encéphalites diffuses que ne diagnostiquaient pas

nos aînés, c'est parce que nous avons appris à les voir. Mais n'est-ce pas aussi parce qu'elles ont augmenté de fréquence et peut-être changé de physionomie et d'allures ?

J'entrevois enfin (que les magistrats qui nous font l'honneur d'assister à cette séance excusent cette hardiesse), j'entrevois la pathologie mentale contribuant, de concert avec l'anthropologie criminelle, à modifier d'une façon radicale les assises de notre droit pénal; je vois la notion de nocuité se substituer à celle de culpabilité et la société, renonçant à punir, ne se préoccupant plus que de se défendre.

Notre pays prendra-t-il à cette œuvre la part prépondérante qui a été la sienne au siècle dernier ? Souhaitons-le, sans oublier que le mouvement créé par les grands initiateurs qui s'appellent Pinel, Esquirol, Morel, Duchenne, Charcot, s'est propagé partout et que la neuro-pathologie ne peut pas plus rester une science française que la micro-biologie de Pasteur. Ne nous en plaignons pas d'ailleurs : plus les efforts seront nombreux, plus riche sera la moisson, et la moisson d'aujourd'hui profite à tous, car le rêve de Leibnitz est réalisé : « Les savants sont unis à travers le monde. »

Tâchons en tous cas de contribuer avec honneur à la tâche commune. Apportons-y, si possible, les qualités et les dispositions d'esprit qui ont fait, sinon toujours notre force matérielle, au moins notre prestige. Sachons rester fidèles aux destinées que l'histoire nous a faites; que le légitime souci de notre prééminence ne nous porte jamais à négliger celui du progrès général. Ne perdons pas de vue que, si l'on peut être un peuple puissant quand on conquiert des territoires et quand on couvre le monde des produits de son industrie et de son négoce, on n'est vraiment un grand peuple qu'autant qu'on contribue à activer la marche du monde moral dans la voie de sa continuelle évolution.

M. Drouineau, représentant le Ministre de l'Intérieur, s'exprime en ces termes :

Messieurs,

J'ai reçu de M. le président du Conseil l'agréable mission de le représenter au XI[e] congrès des médecins aliénistes et je ne saurais vous cacher que je suis personnellement heureux du choix que M. le

Ministre a bien voulu faire en cette circonstance puisque je me retrouve en pays de connaissance, au milieu de confrères et amis et sur la bienveillance desquels je puis compter.

Mais, Messieurs, votre œuvre ne m'intéresse pas seul; je vous donne l'assurance que cette sympathie est partagée par les hauts fonctionnaires de l'assistance publique : je puis vous en fournir la preuve. A mon retour du congrès de Marseille, je fis part à M. Monod, directeur de l'assistance publique, du désir que plusieurs d'entre vous m'avaient manifesté afin d'assurer, pensaient-ils, d'une façon définive et certaine l'avenir financier de vos congrès; la science a quelquefois besoin d'argent. Il s'agissait d'inviter les asiles à participer effectivement à votre œuvre en s'inscrivant personnellement parmi vos souscripteurs; M. le directeur s'y est prêté de la meilleure grâce, connaissant la valeur de vos travaux, l'importance de vos réunions, et appréciant, comme moi, l'intérêt réel, considérable qu'il y aurait pour tous les asiles à posséder, dans la bibliothèque de chacun d'eux, l'ensemble de ces documents, non seulement en vue du présent et de nos jeunes collaborateurs, mais surtout en raison de l'avenir et des travailleurs futurs.

Votre œuvre, après l'épreuve concluante du passé, ne saurait maintenant s'amoindrir ni disparaître, elle ne peut que grandir et prospérer et, par suite, toutes ces monographies si étudiées, toutes ces discussions si intéressantes, si fructueuses, constitueront un faisceau de documents scientifiques et administratifs où tous les médecins aliénistes, quelle que soit leur propre érudition, seront certainement heureux de puiser. Je ne sais si cet appel a été entendu et si l'invitation a été suivie d'effet, M. le secrétaire général nous le dira ; mais si le but n'est pas encore tout à fait atteint, nous insisterons à nouveau, bien persuadés que, en face du résultat à obtenir, il ne saurait y avoir de la part de l'administration des asiles de résistance irréductible. Enfin, Messieurs, j'ajoute que dans l'état actuel de la psychiatrie, en présence des travaux étrangers, de l'évolution des esprits en ce qui touche les aliénés, leur traitement, la façon de comprendre les asiles et les appropriations spéciales qu'ils comportent, il nous faut suivre avec plus de soins scrupuleux que jamais vos travaux, connaître vos vœux, vos résolutions, car c'est sur eux que nous pensons asseoir notre jugement et dégager l'intervention administrative, quand elle est sollicitée ou nécessaire, de toute incertitude et l'absoudre de tout reproche; c'est vous dire, Messieurs, quelle attention je veux apporter à vos réunions, quel parti fructueux j'ai mission d'en retirer. *(Applaudissements.)*

Après ces discours, chaleureusement applaudis, M. le Président annonce que le Congrès se réunira à 2 heures.

SÉANCE DE L'APRÈS-MIDI

Présidence de M. Ed. Brissaud.

Allocution de M. le Dr Doutrebente, président du précédent Congrès tenu à Marseille en 1899.

Exposé de la situation financière par M. le Dr Boubila, secrétaire général du Congrès de Marseille (1899).

Commission des questions pour 1902 : MM. Briand, Brissaud, Parant père, Pitres, Vallon, les présidents des Congrès de 1901 et de 1902.

Du Délire aigu au point de vue clinique, anatomo-pathologique et bactériologique.

Par A. Carrier (de Lyon), avec la collaboration de G. Carrier et de E. Martin (de Lyon).

M. Carrier fait le résumé de son rapport.

Le délire aigu s'observe dans le cours ou à la suite de psychoses préexistantes ; il peut aussi se manifester spontanément. Il est primitif ou secondaire ; mais, même primitif, il ne se développe jamais que chez des individus dont le système nerveux a été affaibli, soit héréditairement, soit par suite de maladies antérieures, soit par de grandes fatigues cérébrales, des excès de tout genre, intellectuels et physiques.

Etude clinique. — Le plus souvent, le début de la maladie est précédé d'une *période prodromique* plus ou moins longue, pendant laquelle on observe déjà des phénomènes somatiques (céphalalgie, malaise, constipation, embarras gastrique, amaigrissement) et psychiques (hallucinations, irritation, inquiétude, agitation).

Période d'état. — On peut considérer dans cette période deux

phases, de durée inégale : l'une d'excitation, l'autre de collapsus.

La *phase d'excitation* a un début rapide, un jour à peine. Les sujets présentent alors l'aspect des maniaques, avec une expression d'hébétude étonnée. Leurs gestes sont désordonnés ; leurs paroles incohérentes; ils semblent suivre un rêve ou des *hallucinations*. Ils ont une *hyperesthésie sensorielle* qui les fait réagir vivement à toute excitation. Malgré cette excitation, les malades témoignent à tout instant par des gestes, des plaintes, de leur lassitude profonde.

Le *trouble mental* consiste essentiellement en un délire généralisé dont l'incohérence est absolue ; c'est une sorte de *rêvasserie* dont les sensations indécises externes ou internes et les hallucinations font les principaux frais.

Pendant cette période d'excitation entrecoupée d'accalmies, les malades présentent des *symptômes somatiques* dont les plus constants sont la sitiophobie et la fièvre, l'embarras gastrique, l'amaigrissement, la sécheresse de la langue, le refus des aliments. La *fièvre* est constante dès le début, quelquefois modérée (38°), d'autres fois élevée (40° et plus), irrégulière avec des rémissions trompeuses. Avec la fièvre, on constate aussi la dyspnée et surtout une *accélération extrême du pouls* (120-160), petit, dépressible, irrégulier et inégal. Les *urines* sont rares. La *constipation*, habituelle, fait place quelquefois à la diarrhée, mais à la dernière heure.

Période de collapsus. — A la fin de la période d'excitation, les malades sont très amaigris, pâles, les traits tirés, la peau sèche ou couverte d'une sueur visqueuse. C'est alors qu'ils réalisent le mieux l'aspect typhique.

Bientôt le délire et l'agitation cessent, les malades tombent dans la stupeur. Il n'est pas rare alors d'observer des *troubles trophiques :* escarres aux membres ou au sacrum, ecchymoses spontanées, pemphigus. On note encore des soubresauts des tendons, de la carphologie ; la diarrhée apparaît. Puis le pouls devient de plus en plus misérable, la température s'élève jusqu'à 41° et la mort survient rapidement dans le coma.

Tel est le délire aigu primitif.

L'affection peut aussi se développer chez des sujets déjà aliénés. L'évolution est sensiblement la même, et la terminaison presque toujours fatale.

Le délire aigu peut aussi s'observer au début de la paralysie

générale et dans des conditions telles qu'il est quelquefois difficile de l'en distinguer. Cet état se confond avec ce que l'on a décrit sous le nom de *paralysie générale aiguë.*

On ne peut considérer dans le délire aigu que deux formes : l'une, relativement bénigne et curable, est rare ; l'autre, très grave, est presque toujours fatalement mortelle.

Le *diagnostic* de l'affection n'est difficile que dans deux cas, dans lesquels on peut être sérieusement embarrassé ; ce sont, dans l'ordre psychique : les états maniaques aigus, et, dans l'ordre somatique : les états typhoïdes. Dans les états maniaques, en effet, on retrouve : l'excitation délirante, l'agitation motrice, l'accélération du pouls. Mais les états maniaques se reconnaîtront bientôt par le caractère du délire, l'absence de la fièvre, des troubles gastriques et des phénomènes de dénutrition rapide qui sont si saillants dans le délire aigu. Les délires initiaux de la fièvre typhoïde simulent quelquefois si facilement le délire aigu qu'on a plusieurs fois interné dans les asiles d'aliénés des malades qui commençaient une dothiénentérie.

Anatomie pathologique. — Le délire aigu est une maladie générale, à manifestations cérébrales. Les anciens observateurs ont décrit la congestion de l'écorce, des méninges et des noyaux centraux, lésions banales. L'histoire a été plus utile en révélant des lésions des *cellules et des fibres nerveuses.* Dans le cerveau, dans le cervelet, dans la moelle, les cellules sont altérées. Mais c'est dans l'écorce surtout que la méthode de Nissl montre le maximum d'intensité des lésions *chromatolytiques* accompagnées de la *dégénérescence granuleuse.* La méthode de Golgi met en évidence les altérations des prolongements protoplasmiques (ruptures, varicosités). La méthode de Weigert montre les altérations des fibres (décoloration, segmentation, atrophie, varicosités) dans les couches corticales cérébrale et cérébelleuse.

En somme, dans le délire aigu, la lésion initiale serait la chromatolyse périphérique, marginale, avec altération des prolongements, et conduisant à la chromatolyse diffuse, à la dégénérescence cellulaire. Les deux phases cliniques du délire aigu, excitation dans la première, dépression dans la seconde, doivent logiquement se rapporter aux diverses phases de l'état anatomique et fonctionnel des éléments nerveux sous l'action de l'intoxication d'origine microbienne.

Enfin, il ne faut pas perdre de vue que le délire aigu est une maladie générale. Les diverses lésions de l'élément nerveux en sont une preuve ; si elles sont prédominantes dans les centres nerveux, elles n'en existent pas moins très accentuées au niveau des divers appareils de la vie organique et particulièrement des glandes, foie et rein, qui ont pour principal rôle la destruction et l'élimination des toxines de l'organisme.

La BACTÉRIOLOGIE du délire aigu est sujette à controverses. Les recherches bactériologiques faites jusqu'à ce jour ne prouvent qu'une chose : c'est que les symptômes complexes du délire aigu peuvent être provoqués par différents germes pathogènes, puisqu'on l'observe avec le bacille de Bianchi et Piccinino aussi bien qu'avec le coli-bacille, les streptocoques ou les diplocoques, etc. Il est à croire que la gravité du pronostic n'est pas seulement due à la prédisposition névropathique plus ou moins grande, mais encore à la variabilité des agents microbiens ayant tous une action éminemment infectieuse ou toxique, ou bien une action mixte.

PATHOGÉNIE. — Le délire aigu est subordonné à trois ordres de conditions pathogéniques essentielles : la prédisposition névropathique, l'épuisement nerveux occasionnel et la toxi-infection.

La prédisposition névropathique est une condition primordiale ; elle résulte d'antécédents héréditaires ou acquis. Cette condition a été reconnue et affirmée par tous les auteurs. C'est elle qui oriente en quelque sorte la localisation de l'infection sur la partie de l'organisme qui offre le moins de résistance.

La seconde condition pathogénique du délire aigu est représentée par toutes les circonstances occasionnelles qui peuvent contribuer à affaiblir ou à épuiser l'organisme. Tels sont les traumatismes crâniens, les maladies graves, longues, douloureuses, débilitantes, les hémorragies répétées, les fièvres et toutes les maladies infectieuses. Dans l'ordre affectif et intellectuel, la misère, les chagrins, les fatigues intellectuelles excessives, la peur, etc., sont encore des causes puissantes d'épuisement nerveux.

La troisième condition pathogénique du délire aigu est la toxi-infection ; elle en est la cause déterminante. Ce syndrome est d'ordre infectieux parce qu'il s'accompagne de confusion mentale, de fièvre, d'aspect typhique, d'arrêt des sécrétions et d'une altération plus ou moins profonde des voies digestives ; parce

que, à l'autopsie des sujets qui y ont succombé, on trouve les lésions infectieuses habituelles et, en particulier, la dégénérescence graisseuse des différents organes. Les microbes divers que l'on trouve dans le sang et son hypertoxicité ne font que confirmer cette assertion. Mais ce n'est pas qu'une maladie infectieuse, c'est encore une maladie toxique, comme le démontrent l'excitation réflexe, les soubresauts musculaires, les névrites, la tachycardie, la stupeur, le coma, qui sont au nombre de ses symptômes. L'anatomie pathologique corrobore cette manière de voir en offrant des altérations des cellules nerveuses et des nerfs qui ont toutes les caractères des lésions d'ordre toxique. Le délire aigu est donc une maladie toxi-infectieuse.

Traitement. — La conception de la nature toxi-infectieuse du délire aigu entraîne à elle seule, indépendamment de la connaissance de son mécanisme, des indications spéciales qui dominent tout sa thérapeutique.

Puisqu'il y a infection, il faut s'opposer à l'évolution des microbes pathogènes, et puisqu'il y a intoxication, il faut favoriser l'élimination des toxines nocives. L'estomac et l'intestin devront surtout attirer l'attention. On aura recours au lavage de l'estomac, au lavage de l'organisme, aux hypodermoclyses, à la saignée simple ou suivie de lavage de sang. La diète lactée est aussi particulièrement indiquée.

Les irrigations froides, les bains froids sont à mettre en usage comme dans tous les états infectieux; c'est un mode de traitement qu'il faut particulièrement surveiller, car la sédation des symptômes n'a lieu qu'au voisinage du collapsus. La plus grande attention est donc nécessaire dans son application.

Conclusions. — 1° Le délire aigu est un syndrome de nature toxi-infectieuse. Ce n'est pas une maladie une, ce n'est pas une entité morbide au sens nosologique du mot, parce qu'il dépend essentiellement d'infections et d'intoxications diverses ;

2° Il a son point de départ dans l'altération primitive des éléments nerveux par l'agent pathogène et, par suite, intéresse l'organisme tout entier en permettant la production d'auto-intoxications secondaires qui constituent toute la gravité de la maladie ;

3° Des recherches nouvelles sont à poursuivre pour déterminer la nature des divers agents infectieux qui peuvent le produire, et pour expliquer le mécanisme de cette toxi-infection.

Discussion.

M. Régis (de Bordeaux). — Ainsi que l'ont établi M. A. Carrier et ses collaborateurs dans leur remarquable rapport, la clinique, l'anatomie pathologique et la bactériologie sont d'accord pour montrer que ce qu'on appelle, en psychiâtrie, *délire aigu*, est un état d'origine toxique.

Jusqu'ici, c'est la clinique qui me paraît fournir le meilleur point d'appui à cette démonstration.

Les psychoses toxiques ont en effet une symptomatologie à elles, très caractéristique (1), dont voici, réunis sous forme de tableau, les éléments principaux :

SYMPTÔMES PHYSIQUES.

Céphalalgie.
Attaques (hystériformes, épileptiformes, états cataleptoïdes, catatoniques, etc.).
Troubles des réflexes.
Inégalité des pupilles.
Tremblement généralisé.
Altération de la parole.
Troubles des fonctions organiques (gastro-intestinale, circulatoire, respiratoire, des sécrétions et des excrétions, de la nutrition générale, de la température, etc.).
Aspect général.

SYMPTÔMES PSYCHIQUES.

Confusion mentale (avec torpeur ou agitation).
Amnésie.
Délire onirique ou de rêve somnambulique.
Idées fixes post-oniriques.

Tel est l'ensemble, très spécial comme on le voit, des symptômes des psychoses toxiques.

Or le délire aigu est formé précisément de ces symptômes. Je dirai un mot, très bref, de quelques-uns d'entre eux.

Céphalalgie ou céphalée. — La céphalalgie, très rare dans les

(1) E. Régis. *Les Psychoses d'auto intoxication*, considérations générales. (*Archives de Neurologie*, janvier 1899.)

vésanies pures, est au contraire très fréquente et, à mon sens, d'une importance capitale, dans les psychoses toxiques. « Très souvent elle ouvre la scène, se prolonge dans le cours de l'accès, arrachant parfois des plaintes ou des gestes de souffrance aux malades jusque dans leur inconscience, et persiste d'habitude plus ou moins longtemps après la guérison à la façon de ces résidus, de ces reliquats céphalalgiques qu'on observe si souvent durant des années après les infections, la fièvre typhoïde et la grippe par exemple. Cette céphalalgie est intense, pénible, gravative, si violente dans certains cas que ce sont ses paroxysmes mêmes qui paraissent créer le délire et en tout cas, le précèdent immédiatement.

« C'est là, à notre avis, un signe de la plus haute valeur et qui, à lui seul, lorsqu'il se présente avec des caractères bien nets au début ou dans le cours d'un délire, doit éveiller l'attention sur la possibilité d'un état toxique, en particulier d'une infection ou d'une auto-intoxication gastro-intestinale ou rénale (1) ».

J'en suis même venu à penser que toute céphalée caractérisée, qu'il s'agisse de celle de l'ivresse, de la grippe, de la fièvre typhoïde, de la syphilis, de l'arthritisme, de l'urémie, etc., etc., est l'indice d'une intoxication de l'organisme, et cette opinion a été récemment défendue par un de mes élèves dans sa thèse inaugurale (2).

Cette céphalée, d'une signification si précise, fait rarement défaut dans le délire aigu. Je la trouve notée dans l'observation I du rapport de M. Carrier, où il est dit qu'à la période prodromique, la malade se plaignait « d'une céphalalgie violente, d'avoir la tête serrée dans un étau ». Je l'ai constamment observée pour ma part, notamment dans un cas où elle débuta un mois environ avant la crise, sous forme de clou syncipital, persista pendant toute la durée de la phase aiguë et, seule de tous les signes, survécut plusieurs mois à la guérison, laissant au malade la conviction qu'il avait dû avoir un abcès du cerveau.

Attaques. — Toutes les variétés d'attaques et de spasmes sont possibles dans le délire aigu. Je tiens à signaler surtout la fréquence relative, au début, de crises hystériformes. Je les ai constatées à plusieurs reprises, en particulier chez une dame et une

---

(1) E. Régis, *ibid.*

(2) A. Bouyer. *Céphalée et Intoxications.* (Thèse de Bordeaux, 1900.)

jeune fille, chez lesquelles survenant ainsi dès l'abord, elles firent penser à de l'hystérie délirante fébrile, à une sorte de méningisme hystérique. M. Audemard, dans son excellente thèse sur le cérébro-typhus, en cite également un cas qui fut considéré durant les premiers temps, à raison de ce fait, comme de l' « *hystéromanie aiguë avec crises nerveuses violentes* (1) ». Il y a là un point de diagnostic délicat qu'il importe d'avoir présent à l'esprit.

Inégalité pupillaire. — L'inégalité pupillaire s'observe fréquemment dans le délire aigu. Elle y offre cette particularité, relevée par Chaslin, par Séglas et par moi dans les états de confusion mentale, qu'elle est d'une mobilité extrême au point de se modifier parfois et de changer de côté dans la même journée, et qu'elle peut s'accompagner d'une conservation, même exagérée, des réflexes.

Trémulation généralisée. Altération de la parole. — On a souvent noté, dans le délire aigu, une trémulation générale plus ou moins intense. Lorsque, ce qui n'est pas rare, cette trémulation s'étend aux lèvres et à la langue, il en résulte une altération manifeste de la parole. Si, en même temps, il existe des troubles oculo-pupillaires, de l'obtusion mentale, du délire agité et incohérent, on comprend qu'un tel tableau éveille l'idée d'une paralysie générale à forme aiguë, d'un *délire aigu paralytique*, comme l'appelaient nos devanciers. Dénomination d'autant plus exacte qu'entre ces délires aigus et la paralysie générale il n'y a, semble-t-il, que la différence qui sépare les méningo-encéphalites toxiques avortées des méningo-encéphalites toxiques *définitives* (Pierret) (2) ou, suivant les termes proposés par van Gieson (3), *la cytolise* des cellules nerveuses, encore susceptible de réparation par *cytothèse*, de leur *cytoclase* ou dégénérescence irrémédiable. Le délire aigu, dans ces cas sinon dans tous, ne serait donc autre chose qu'une *paralysie générale temporaire*, momentanée, redevable à la rapidité du processus infectieux auquel elle est liée de sa terminaison par mort rapide ou par guérison.

Il y a, on le voit, dans ces manifestations méningo-encéphali-

---

(1) Audemard. *Du Cérébro-Typhus sans dothiénentérie; Les Typho-Psychoses.* (Thèse de Lyon, 1898.)

(2) Pierret. Communication au Congrès des Aliénistes et Neurologistes, Angers 1898.

(3) Ira van Gieson. *Les bases toxiques des maladies du système nerveux.* (Association médico-psychologique américaine, mai 1897.)

ques des maladies aiguës (1), ne différant que par la durée de la méningo-encéphalite chronique classique, un argument puissant en faveur de la nature non pas exclusivement post-syphilitique, mais post-infectieuse de la paralysie générale, opinion qui me semble, à l'heure actuelle, le plus près de la vérité (2-3).

Troubles des fonctions organiques. — Je ne dirai rien des troubles gastro-intestinaux dans le délire aigu, le rapport les ayant mis admirablement en lumière et en ayant fait ressortir l'importance de premier ordre.

En ce qui concerne les troubles circulatoires et respiratoires, j'insisterai, avec M. Carrier, sur la fréquence des phénomènes bulbaires dans le délire aigu, à la deuxième période. Il n'est pas rare, et j'en ai vu entre autres un cas très net avec mes confrères, MM. Cassaët et Viaud, que les malades succombent avec du refroidissement général, de l'asphyxie des extrémités, un pouls très petit, une respiration périodique à arrêts intermittents, c'est-à-dire avec des symptômes marqués de dépression bulbo-encéphalique.

Sécrétions. — Il est inutile de rappeler l'hyper-sécrétion sudorale, mais surtout salivaire qui se manifeste avec tant de fréquence dans le délire aigu et constitue un des symptômes les plus frappants de son début. Je me bornerai à citer, parce qu'il est typique, le fait d'un de mes malades qui, pris subitement de délire aigu dans une maison de campagne où je l'avais placé, inonda en deux jours les murs de sa chambre d'une telle pluie de crachats visqueux, que le propriétaire dut remplacer le papier et exigea pour cela une indemnité.

Excrétions. — Le plus souvent, ainsi que l'indique le rapport, l'urine diminue de quantité dans le délire aigu.

Mais tout ne se borne pas là. Il y a d'habitude altération des éléments normaux, sous forme d'hyperacidité, de phosphaturie, d'uricémie. Il y aussi apparition fréquente d'éléments anormaux : albuminurie (légère et inconstante), indicanurie, avec ou sans dérivés scatoliques, urobilinurie, diacéturie, acétonurie,

---

(1) A. Delmas. *Paralysie générale et maladies aiguës.* (Thèse de Bordeaux 1894.)

(2) E. Régis. *La théorie infectieuse de la paralysie générale.* (Congrès des Aliénistes et Neurologistes, Toulouse, 1897.)

(3) Klippel. *Les Paralysies générales.*

suivant les cas. L'hypertoxicité semble la règle. Dans un cas (1), 20 à 25 grammes d'urine ont suffi pour tuer, après paralysie et au bout d'une demi-heure, un lapin de 800 grammes.

Le rapporteur, s'appuyant sur une de ses observations, signale la possibilité d'une *débâcle urinaire* dans le délire aigu au moment de l'amendement des symptômes. Je puis confirmer le fait et citer à l'appui un de mes malades dont le taux de l'urine, après être resté constamment au-dessous de 1.000 grammes durant la phase aiguë, s'éleva brusquement à la fin de cette phase à la quantité de trois litres qui entraîna avec elle, en quelques jours, l'élimination des produits toxiques. Il faut noter que cette débâcle urinaire peut survenir non seulement dans les délires aigus relevant directement d'une insuffisance rénale primitive, mais aussi dans ceux où cette insuffisance rénale n'est que secondaire et liée à d'autres intoxications des infections.

Température. — Si l'hyperthermie domine dans le délire aigu, au point d'être un des symptômes les plus caractéristiques, on y peut observer aussi l'hypothermie, soit passagèrement durant l'état aigu, soit d'une façon plus durable dans les périodes ultimes de l'aggravation ou au contraire au début de l'amélioration et de la convalescence.

Confusion mentale. — Il est admis par tous, et M. Ballet l'a particulièrement fait ressortir, que la confusion mentale est le fond de l'état psychique, dans le délire aigu. Si cette confusion peut être plus ou moins masquée, au cours de l'accès, par la violence du délire, en revanche, elle apparaît, quand l'orage s'est apaisé, sous forme d'une obtusion, d'une désorientation plus ou moins profonde et plus ou moins prolongée.

Délire onirique. — Le délire onirique ou de rêve, sorte d'état second ou somnambulique, est le délire carastéristique du délire aigu comme il est, ainsi que je l'ai montré (2), caractéristique de toutes les psychoses d'intoxication. Tous les auteurs ont constaté, en effet, que les malades vivaient dans ces mondes imaginaires, dans ces fantasmagories que créent les rêves. Un des sujets dont j'ai parlé expliquait, revenu à lui, qu'il avait été le jouet d'illusions étranges, dont ses lectures antérieures con-

(1) A. Delmas, thèse citée.
(2) E. Régis. *Note sur les Délires d'intoxication et d'infection.* (Communication à l'Académie de médecine, 7 mai 1901.)

stituaient le point de départ. C'est ainsi que sous l'influence de réminiscences de livres de spiritisme, il crut assez longtemps, durant son séjour à l'asile, que son fluide l'avait transporté dans la planète Mars et que c'était là un séjour de damnés dont faisaient partie, avec lui, les êtres et les choses qui l'environnaient. D'autres fois, couché dans son lit, il se croyait dans un bateau partant pour le pôle Nord ; ou bien il revivait des scènes étranges, tirées de sa vie d'enfant ou de militaire ou puisées dans l'histoire. Il me prenait pour Richelieu.

Les malades sortent de ce délire à la façon d'un réveil. Souvent, ce réveil est brusque et tel fut le cas du malade précédent. D'autres fois, il s'opère lentement, progressivement, au fur et à mesure que se dissipent, comme des nuages, les fictions du rêve pathologique. C'est pourquoi j'estime qu'il ne faut jamais se hâter de conclure à la chronicité et à l'incurabilité, à la suite d'un accès de délire aigu, car la guérison est encore possible après des mois, j'oserais presque dire après plus d'une année.

Idées fixes post-oniriques. — J'ai insisté, dans des travaux antérieurs (1), sur la fréquence, à la suite des psychoses toxiques, quelles qu'elles soient, d'idées fixes erronées, souvent absurdes, tenaces, reliquat, à la façon des idées fixes post-hypnotiques, de l'onirisme délirant, et auxquelles j'ai donné pour ce motif le nom *d'idées fixes post-oniriques.*

Ces idées fixes post-oniriques peuvent exister dans le délire aigu et on voit des malades, après en avoir guéri, soutenir pendant quelque temps encore, sans en vouloir démordre, l'exactitude de tel ou tel fait, de tel ou tel événement qui s'est uniquement passé dans leur rêve.

Amnésie. — Dans les folies pures ou vésanies, l'accès délirant n'est jamais suivi de véritable amnésie. Rien n'est plus curieux, au contraire, que la précision habituelle dont font preuve les malades, même après la manie aiguë, pour ce qui concerne le temps de leur crise. Après les psychoses toxiques, en revanche, il y a à peu près invariablement amnésie, complète ou incomplète, temporaire ou définitive, rétrograde ou à la fois rétro et antérograde, avec impossibilité plus ou moins durable de fixer les perceptions du moment.

(1) E. Régis. Discussions sur les délires systématisés secondaires. (Congrès des Aliénistes et Neurologistes, Marseille, 1899.)

Les choses se passent ainsi, au plus haut point, dans le délire aigu.

Action de l'hypnose. — Je terminerai en rappelant que, même en dehors de tout antécédent et de tout stigmate hystérique, il est possible parfois d'intervenir dans les psychoses toxiques au moyen de l'hypnose suggestive, pour faire disparaître l'amnésie et les idées fixes post-oniriques (1).

J'ai pu, entre autres, soumettre à l'hypnose un malade commençant un délire aigu, quelques jours même avant sa mort, et apprendre ainsi de lui qu'il était hanté par un rêve dans lequel il voyait sa femme se livrer sous ses yeux à un ami, et dont il ne se souvenait plus au réveil.

***

Un état qui présente de tels symptômes, en particulier qui débute par de la *céphalée* et, en dehors des manifestations évidentes d'auto-intoxication, s'accompagne de *confusion mentale* avec *délire onirique* et *amnésie* est, à n'en pas douter, pour moi, un état toxique.

On peut donc dire, de par la clinique, que le délire aigu est un délire toxique. C'est là un point vraiment acquis.

Cela étant, il ne me semble pas que le délire aigu soit, comme l'ont soutenu Bianchi et Piccinino, une infection bacillaire spéciale, ni même la manifestation psychopathique d'une intoxication ou d'une infection déterminée. Cliniquement, en effet, il ne diffère pas, sauf par le degré d'intensité ou d'acuité, des autres psychoses d'intoxication ; anatomiquement, il offre les lésions de méningo-encéphalite, d'œdème cérébral, de dégénérescence des cellules nerveuses communes à la plupart des intoxications ; bactériologiquement enfin on y peut trouver non seulement le bacille de Bianchi et Piccinino, mais encore d'autres espèces microbiennes, surtout le streptocoque et le staphylocoque, ou même n'y trouver aucun microbe.

Dans deux cas récents qui me sont passés sous les yeux, il a été décelé dans le premier (thèse de Delmas) des streptocoques peu virulents qui disparurent au moment de l'amélioration ; dans

(1) E. Régis. *De la suggestion hypnotique dans le traitement des psychoses d'intoxication et d'infection.* (Congrès international de l'Hypnotisme, 1900.)

le second, où mon ami le professeur Ferré voulut bien se charger des recherches, des staphylocoques blancs, sans autre espèce microbienne.

Le délire aigu nous apparaît donc, à l'heure actuelle, comme un délire à lésions, d'origine toxique, susceptible de survenir, dans des conditions étiologiques favorables, dans la plupart sinon dans toutes les intoxications et les infections. Et de fait, on peut l'observer à la fois dans les exo-intoxications, telles que l'alcoolisme; dans les auto-intoxications, telles que la coprostase et l'urémie; dans les infections et les toxi-infections (intoxinations de Pierret), telles que la fièvre typhoïde et la grippe; voire même dans nombre d'autres états variables d'intoxication, tels que la rage, l'inanition, l'insolation, le paludisme, la léthargie des nègres ou maladie du sommeil, etc., etc., sans qu'il soit possible de distinguer sérieusement, comme le pense Krafft-Ebing, le délire aigu par auto-intoxication des autres variétés, à plus forte raison de lui reconnaître, dans chaque cas, des différences nosologiques importantes.

Une mention spéciale doit être réservée au délire aigu qui, par le fait d'une auto-intoxication ou d'une infection intercurrente, survient à titre de complication dans une vésanie préexistante. L'intérêt du fait réside non dans la physionomie du délire aigu, qui n'a rien là de bien particulier, mais dans son influence tantôt aggravante, mais souvent aussi *favorable* sur la vésanie, alors même que celle-ci est ancienne et pour ainsi dire chronique. Il y a là un exemple de l'action dérivative exercée par les processus infectieux sur un organisme malade, action qui est devenue le point de départ de la méthode de traitement de la folie par des infections artificielles ou provoquées, tentée et préconisée dans ces dernières années par certains auteurs allemands, en particulier par Wagner von Jauregg et par Bœck Ernst.

En ce qui concerne le traitement du délire aigu, je dirai tout d'abord, avec M. Audemard, que, d'une façon générale, en raison du substratum d'auto-intoxication et d'infection auquel il se lie, et pour éviter de placer dans les Asiles, ce qui s'est vu, des malades atteints de délire aigu masquant une fièvre typhoïde ou une pneumonie, il faut s'abstenir autant que possible de recourir à l'internement, ces cas étant mieux à leur place dans les salles d'isolement qu'on réclame partout pour les délirants dans les hôpitaux.

Je dirai aussi que, à côté des médications antiseptiques et reconstituantes qui ont été préconisées, telles que les grandes injections de sérum artificiel, une place pourrait être faite à la ponction lombaire, susceptible de provoquer une décompression des centres nerveux, en même temps qu'elle permettrait l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien.

Je dirai enfin que je suis heureux d'avoir vu le professeur Antonio Marro, en 1898, recommander comme particulièrement efficace le traitement du délire aigu par le lavage de l'estomac, ce qui confirme l'excellence de cette méthode de traitement, introduite par moi en 1880 dans la thérapeutique mentale, et dont M. S. Mabit a déjà montré en 1882 l'efficacité dans un cas de délire aigu (1).

M. Marcel Briand. — Les temps sont changés depuis le jour où, pour la première fois, j'ai cherché à démontrer la nature infectieuse du délire aigu. En effet, si, il y a quelques années, cette hypothèse n'était envisagée qu'avec défiance, on peut dire qu'elle est aujourd'hui acceptée par la plupart des médecins dont les travaux font autorité.

Le délire aigu figure cette année à l'ordre du jour d'une réunion de savants ayant toutes les compétences pour le classer à sa place définitive en pathologie mentale et, grâce au rapport si complet et si documenté de M. A. Carrier et de ses collaborateurs, il va donner lieu à une discussion d'où sortira, j'espère, la consécration officielle de sa nature toni-infectieuse.

Est-ce à dire, pour cela, qu'on doive le considérer comme une affection spécifique caractérisée par l'envahissement d'un organisme nettement déterminé et toujours identique à lui-même ? Nous ne le pensons pas, car, si comme quelques autres l'ont fait depuis, nous avons pu isoler et cultiver un micro-organisme, nous n'oserions affirmer son identification et d'ailleurs, en l'inoculant à l'animal, nous n'avons jamais produit un état maladif qu'on puisse raisonnablement comparer au délire aigu.

Au moment du Congrès de Rome, M. le professeur Bianchi, dont nous visitions le service à Naples, connaissant tout l'intérêt que nous portions à ses recherches, nous a fait l'honneur de

---

(1) S. Mabit. *Cas grave de Sitiophobie guérie par les lavages de l'estomac.* (L'Encéphale, 1882.)

nous montrer un bacille morphologiquement semblable — autant qu'on en puisse juger par un examen rapide — à celui que nous avions observé. Mais tous les bacilles ne se ressemblent-ils pas plus ou moins ? Il paraissait caractéristique pour le savant professeur italien.

Nous avons lu depuis, avec la plus grande avidité, ses travaux et ceux de son élève Piccinino sur le même sujet, sans nous résoudre à considérer comme démontré un si important principe doctrinal qui nous paraît encore basé sur un trop petit nombre de faits.

La question de la spécificité du délire aigu doit, à notre avis, rester posée : Il serait, d'une part, ou prématuré de conclure par un vote affirmatif, reposant sur des preuves encore beaucoup trop incertaines ou, d'autre part, présomptueux de clôturer le débat par une fin de non-recevoir.

Il est cependant un point, que nous admettons sans réserve avec l'école napolitaine et qui paraît maintenant accepté en France et en Allemagne par quelques auteurs, c'est que l'apparition du syndrome délire aigu peut être provoquée par la présence de bacilles pathogènes très divers.

Enfin, il nous paraît aussi démontré qu'une symptomatologie analogue peut se rencontrer, à l'état d'ébauche, au cours de maladies infectieuses classiques très diverses.

Il n'est donc pas nécessaire d'avoir recours au microscope pour affirmer l'origine toxi-infectieuse du délire aigu. La maladie porte en elle ce qu'on pourrait appeler l'estampille de l'intoxication.

Voulez-vous me permettre de faire rapidement sous vos yeux le tableau clinique du délire aigu vrai, de celui qu'on qualifiait autrefois (Thulié) de délire aigu sans lésions?

Il est difficile à caractériser par un trait qui lui soit propre : l'ensemble des phénomènes observés et l'ordre de leur succession permettant seuls de donner une idée de ce qu'on doit entendre par délire aigu. Si l'on ne tient compte de la marche clinique de la maladie, on s'expose à considérer comme un délire aigu vrai toute manifestation fébrile survenue dans le cours d'une vésanie. Cette confusion a déjà été la cause de débats aussi stériles que si chaque auteur avait parlé un langage différent.

Le délire aigu est toujours précédé d'une période de dépression avec état saburral des voies digestives, avec céphalée, période d'inquiétude sur laquelle on a peu insisté, et qu'il nous a

toujours été facile de reconstituer en interrogeant la famille de nos malades. Une phase d'agitation lui succède et c'est elle qui dominera la scène pendant la plus grande partie de la maladie.

Jusque-là il n'y a rien qui soit bien particulier au délire aigu.

Cependant, quand on suit avec soin les malades, il est facile de voir que bientôt ils se présentent sous un aspect très différent de celui des maniaques ordinaires : ils se distinguent de ces derniers par la frayeur qui caractérise toutes leurs réactions. L'élévation thermométrique, qui se manifeste ensuite, dirige alors l'investigation du médecin vers les différents organes, qu'il examine dans l'espoir d'y rencontrer une explication à la fièvre ; aucune localisation ne vient l'interpréter.

Le délirant aigu s'éloigne du maniaque par plusieurs différences :

Depuis longtemps déjà on a établi que, chez les maniaques, l'incohérence est plus apparente que réelle. On arrive, en effet, à suivre leurs raisonnements qui, tout en ayant l'air de reposer sur des idées sans aucun rapport entre elles, passent par une série de transitions rapides, échappant la plupart du temps à l'observateur, mais qu'on peut néanmoins reconstituer en y prêtant attention. Dans le délire aigu, véritable confusion mentale suraiguë, délire surtout hallucinatoire, ainsi que l'a fort justement fait remarquer notre distingué Président, M. Ballet, il n'en est pas toujours ainsi : les idées délirantes rappellent sous certains côtés celles du délire vigile des fébricitants ordinaires, il lui emprunte plusieurs de ses caractères et notamment l'incohérence, le marmottement à voix basse, entrecoupé, à vrai dire, par des vociférations et aussi le chevrottement de la voix.

Chez le maniaque, l'apparence de l'incohérence tient à ce que la parole, ne pouvant suivre d'assez près l'idéation, n'exprime pas assez vite les idées ; chez le délirant aigu, le langage, sollicité de tous côtés par la multiplicité des troubles sensoriels des idées, exprime des idées heurtées qui lui arrivent par des chemins différents, sont étrangères les unes aux autres.

Dans la manie, le cinématographe tourne trop vite ; dans le délire aigu la pellicule représente des objets disparates.

Le marmottement indique déjà un premier degré d'adynamie fonctionnelle, qui apparaît malgré la grande excitation du sujet; on ne le rencontre pas dans la manie simple; il met l'observateur

dans l'impossibilité d'entendre la plupart des paroles prononcées par le malade.

Quant au chevrottement, on peut le constater, il est vrai, chez certains maniaques atteints d'affections intercurrentes graves et à réactions fébriles, mais alors il ne se montre que dans les derniers jours de la vie.

Cette modification dans l'articulation des sons s'observe encore dans le dilirium tremens fébrile. On voit quelle déduction on peut tirer de cette constatation dans l'étiologie du délire aigu.

Les deux maladies, délire aigu et manie simple, se distinguent encore par d'autres caractères :

Un maniaque atteint de fièvre, et qu'on peut, en raison de l'élévation de sa température, confondre avec un délirant aigu vrai, criera, gesticulera, se promènera sans paraître au début très affecté par sa maladie intercurrente : un homme frappé de délire aigu montrera, au contraire, un certain degré de prostration au milieu de son excitation la plus grande. Il tombera de son lit en cherchant à le quitter, tandis que le maniaque bondira par dessus. L'un s'aidera du mur pour fuir dans les coins; le maniaque gambadera dans le milieu de la chambre. L'un se traînera péniblement à terre, titubant, et sera dans l'impossibilité de se relever, tandis que l'autre soulèvera sans effort sa literie pour en jouer avec facilité. Enfin, comme l'examen au dynamomètre est impraticable dans les deux cas, si l'on veut se rendre compte de cette différence dans le degré de conservation des forces, il suffira de retenir ces malades quand ils cherchent à fuir. Tandis que l'un n'opposera qu'une faible résistance, il sera quelquefois nécessaire du secours d'un aide pour maintenir l'autre.

Cet état adynamique ne s'observe-t-il pas dans toutes les maladies infectieuses ?

On peut penser que la démarche quelquefois titubante du sujet frappé du délire aigu est la première manifestation de l'envahissement de la moelle par les toxines : la carphologie, la crodicisme et les secousses médullaires des derniers jours de la vie étant les ultimes manifestations de ce même processus. Comme c'est par les troubles intellectuels que débute la maladie, on peut admettre qu'il suffit d'une petite dose de toxine pour troubler l'élément noble reposant dans la substance grise du cerveau, alors que la cellule médullaire, moins sensible,

ne réagissant qu'à des doses plus élevées, échappe tout d'abord à l'influence nocive de l'agent infectieux.

La maladie ne se présente pas d'emblée sous son aspect adynamique, et, il faut bien l'avouer, la surexcitation du début, masquant souvent la faiblesse du sujet, peut en imposer dans les premiers jours; mais quelques autres symptômes, d'un caractère toujours grave qui ne se rencontre guère que dans le délire aigu, se montrent bientôt : la face s'injecte, les yeux deviennent brillants, hagards, semblant d'abord vouloir sortir de leurs orbites pour s'excaver ensuite; les paroles se pressent véhémentes, presque toujours pleines d'apostrophes et d'injures, comme l'a noté Sémelaigne. Dans son égarement, le patient méconnaît le plus souvent les lieux et les personnes, prenant ses parents pour des étrangers ou ceux-ci pour des gens de sa familiarité; il refuse les aliments; il va, vient, se précipite à l'aventure et est en proie à des hallucinations toujours terrifiantes. Comme l'hydrophobe, il souffre d'hyperesthésies sensorielles qui lui font fuir la lumière et sursauter au moindre bruit. Peu à peu la peau devient aride; le visage s'amaigrit; la face, exprimant la terreur, est animée de mouvements irréguliers, la prononciation s'embarrasse, la langue s'ulcère parfois, le pharynx se dessèche, tout en s'obstruant de mucosités poisseuses; la température atteint et dépasse 40°. Parfois l'albumine se montre en petite quantité dans l'urine, souvent rare, et cependant aucune localisation organique n'exlique la fièvre. La constipation reste opiniâtre.

Le délire aigu est confirmé, l'excitation est à son apogée. Un peu plus tard seulement arrivera la période des collapsus; parfois, le malade tombe dans un état d'indifférence peu en harmonie avec la gravité de son état et précurseur de la mort prochaine. Enfin, la respiration se précipite, le pouls faiblit, la température baisse quelquefois au-dessous de la normale, les extrémités se cyanosent, la diarrhée apparaît et le malade succombe dans le marasme.

Cette dernière période se caractérise par les symptômes cliniques qui dominent actuellement dans tous les états septicémiques.

Quoi de plus naturel alors, si le délire aigu présente dans une de ses étapes des caractères qui se rapprochent d'une maladie infectieuse, quoi de plus naturel que de rechercher si cette

analogie des symptômes ne tiendrait à une communauté d'origine ?

C'est ce qui explique les recherches nombreuses qui ont été effectuées depuis les nôtres, en vue d'isoler un microbe pathogonomique du délire aigu.

Mais pourquoi revenir sur ces faits ? Personne, aujourd'hui, ne doute du caractère infectieux de cette affection.

En ne considérant, comme délire aigu vrai, que les cas cliniquement semblables au tableau qui vient d'en être tracé, il reste à établir si le délire aigu est une entité morbide et si, son origine toxi-infectieuse étant admise, celle-ci est due à un microbe particulier à la maladie ou si plusieurs agents pathogènes indéterminés peuvent contribuer à la toxi-infection ?

MM. A. Carrier, Georges Carrier et E. Martin, dans le très intéressant rapport qui nous a été distribué, sont très affirmatifs en ce qui concerne la toxi-infection et acceptent sans réserve notre interprétation.

Nos savants collègues demandent cependant que des recherches soient poursuivies pour déterminer la nature des divers agents infectieux qui peuvent produire le délire aigu. Ils n'admettent donc pas encore l'origine microbienne unique. On ne saurait trop les louer de cette réserve. Enfin, ils repoussent le délire aigu comme entité morbide et ne l'envisagent que comme un syndrome sous la dépendance d'infections diverses.

Découle-t-il des faits signalés par notre rapporteur que le délire aigu ne puisse être considéré comme entité morbide ? Evidemment non. Il ne viendra, en effet, à personne la pensée que la pneumonie ne soit une maladie nettement définie et cependant il est admis aujourd'hui que la pneumocoque n'est pas le seul microbe susceptible de la déterminer. On croyait, autrefois, que le staphylocoque dosé pouvait seul produire l'ostéomyélite.

Il est admis maintenant par tout le monde que d'autres bacilles, et en particulier celui d'Eberth, déterminent parfois la même maladie.

Pneumonie, délire aigu, etc., ne sont que le mode de réaction de l'organe auto-infecté.

En face d'agents infectieux divers, pourvu qu'ils ne soient pas trop différents les uns des autres, la cellule cérébrale réagit d'une façon identique. L'alcoolique, l'éthéromane et le buveur

de pétrole offrent des manifestations délirantes presque semblables.

En matière de pathologie générale, le syndrome observé n'est sans doute pas absolument indépendant de la nature de la toxi-infection; mais on peut affirmer qu'il est surtout en rapport avec la localisation de la toxine dans tel ou tel organe.

C'est ce qui explique les comparaisons que l'on a pu faire du délire aigu avec l'urémie, le délire fébrile, le délire alcoolique, la rage, etc.

En ce qui concerne la place que doit occuper le délire aigu dans le cadre nosologique des maladies mentales, trois courants se partagent l'opinion. Les uns le considèrent comme une entité morbide avec ou sans lésions nettement définies ; pour les autres, il n'est que le syndrome d'une maladie inflammatoire du cerveau; pour d'autres enfin, c'est un épiphomène ou un accident survenant dans le cours d'une vésanie. A vous, Messieurs, de lui trouver une place définitive, d'où il sera bien difficile de la déloger quand votre compétence la lui aura assignée.

Nous terminerons cette trop longue dissertation en constatant que tout le monde est d'accord, en France comme à l'étranger, pour rapporter aux auteurs français la découverte des premières descriptions du délire aigu et la conception de sa pathogénie infectieuse.

M. Arnaud (de Vanves). — Dans la symptomatologie du délire aigu, il est un signe sur lequel les anciens auteurs ont insisté avec raison, car il a sa valeur au point de vue du diagnostic et du pronostic.

C'est d'abord la céphalalgie violente qui précède souvent le délire et sur laquelle a justement insisté M. Régis; c'est aussi une expression de tristesse et de grand malaise qui fait ressembler les malades à des mélancoliques. Ils ont des idées de mort, des réactions défensives qui peuvent aller jusqu'aux tentatives de suicide. Leur visage, leur habitus traduit l'état de souffrance où ils se trouvent, et c'est là un caractère diagnostique important avec l'accès maniaque fébrile.

M. Roubinovitch (de Paris). — Au point de vue de l'évolution clinique, il est intéressant de signaler la possibilité assez rare de

voir *débuter le délire aigu par une phase à forme paranoïaque.*

J'ai eu l'occasion d'observer, en 1898, une jeune femme de trente-deux ans, atteinte, pendant l'allaitement, de septicémie consécutive à un gros abcès du sein. Les troubles mentaux initiaux ont consisté, après une insomnie de plusieurs nuits, en un délire à apparence systématisée. La malade se croyait poursuivie pour ses opinions politiques et religieuses; elle avait des illusions et des hallucinations visuelles, auditives et tactiles qui se rattachaient nettement à ce délire de persécution, auquel sont venues se joindre des idées de grandeur : on la poursuivait parce qu'elle était riche, parce qu'elle portait un nom célèbre. Pendant trois jours on crut assister à une de ces bouffées délirantes d'emblée, à apparence systématique, qui ont été décrites chez des déséquilibrés, en France par Magnan et ses élèves, en Allemagne par un grand nombre d'auteurs, sous le nom de paranoïa aiguë. Mais, au bout du troisième jour, le délire aigu prit sa forme ordinaire de confusion, et six jours après la malade mourut. Tous les autres symptômes psychiques et physiques étaient ceux indiqués par les honorables rapporteurs.

Il semble donc que le délire aigu peut débuter parfois par un syndrome d'aspect systématisé de courte durée. Dans le cas particulier, il s'agissait d'une femme à tares arthritiques. Elle était obèse. De plus, à l'âge de dix-sept ans, à l'occasion de la menstruation, la malade avait déjà présenté un accès de troubles psychiques d'une durée de trois semaines, caractérisé par une exaltation maniaque avec préoccupations mystiques et métaphysiques, suivie d'une phase dépressive avec abattement.

Le terrain était donc préparé par l'arthritisme et l'affection psychique antérieure. Peut-être ces antécédents expliquent-ils, jusqu'à un certain point, la raison de l'apparition du délire systématisé comme prélude au délire aigu.

M. Marchand (de Villejuif). — On ne trouve dans les observations du délire aigu aucun symptôme constant. L'agitation, la dépression, les hallucinations, l'hyperesthésie sensorielle, la fièvre sont dissemblables. L'évolution, la pathogénie, l'étiologie sont également différentes suivant les cas. En outre, les délires décrits dans les maladies infectieuses, dans la pneumonie, dans les fièvres éruptives, le rhumatisme articulaire aigu, la granulie

dans les septicémies ressemblent aux divers tableaux que l'on a donnés sous le nom de délire aigu. Si on considère maintenant les lésions que l'on rencontre dans le système nerveux des malades morts de délire aigu et celles décrites dans ces mêmes organes à la suite de maladies infectieuses avec délire, on est encore frappé de la ressemblance des lésions. — A ce sujet, l'auteur présente des coupes provenant du système nerveux d'une malade morte de broncho-pneumonie avec délire. On ne peut pas trouver dans l'examen des coupes de caractères différentiels entre les lésions du système nerveux d'un malade mort à la suite d'un délire apparu dans le cours d'une maladie aiguë toxi-infectieuse et celle du système nerveux d'un sujet mort de délire aigu proprement dit.

M. Crocq (de Bruxelles). — Le délire aigu est un syndrome variable au point de vue clinique comme au point de vue anatomo-pathologique. Les lésions de chromatolyse cellulaire qu'on observe dans le délire aigu se retrouvent dans des affections toxiques et infectieuses où l'on ne constate pas de troubles mentaux.

Au point de vue anatomique, je crois que le délire aigu répond à des lésions diverses; je ne pense pas, comme Christiani, qu'il s'agisse toujours d'une altération non inflammatoire.

Dans mon rapport au Congrès de Paris, je me suis efforcé de prouver que, parmi le groupe clinique des myélites aiguës, certains cas dépendent de lésions nerveuses cellulaires sans réaction inflammatoire, tandis que d'autres sont dus à des lésions dont la nature inflammatoire est incontestable. Dans le tétanos, j'ai trouvé les lésions cellulaires que j'ai considérées comme de nature toxique ; dans la myélite tuberculeuse, j'ai, au contraire, rencontré des altérations inflammatoires très accentuées.

Dans la rage, j'ai observé la combinaison de deux lésions : en certains endroits, il y avait des foyers dégénératifs, sans réaction, causés directement par le poison rabique ; dans d'autres endroits, j'ai constaté des foyers nettement inflammatoires.

Les lésions décrites dans le délire aigu sont analogues à celles que j'ai signalées dans les myélites toxiques; mais est-il permis de croire que tous les cas de délire aigu sont dus à des lésions analogues. Je ne le pense pas ; il y a entre les altérations

toxiques et les altérations inflammatoires une telle union que je ne puis admettre l'existence exclusive de l'une ou l'autre de ces lésions dans le syndrome qui nous occupe. Le poison tétanique a donné lieu, dans le cas que j'ai examiné, à des lésions purement toxiques; le poison tuberculeux a provoqué au contraire des réactions inflammatoires intenses; le poison rabique a donné lieu à la combinaison des deux altérations. Si une même infection est susceptible de provoquer ces deux altérations, comment admettre que les nombreuses infections et intoxications qui donnent naissance au délire aigu produisent exclusivement des lésions toxiques?

Je crois que les modifications anatomiques du délire aigu sont variables, que tantôt elles consistent en altérations cellulaires toxiques, tantôt en phénomènes inflammatoires, tantôt encore en simples lésions congestives.

Et si je parle de lésions congestives, c'est que j'ai obtenu, dans plusieurs cas de délire aigu très intense, une amélioration manifeste sous l'influence d'injections sous-cutanées d'ergotine Yvon, à la dose de 3 grammes par jour.

Les lésions décrites dans le délire aigu ne sont du reste nullement pathognomoniques de cette affection; elles se rencontrent dans un grand nombre d'infections profondes sans symptômes de délire aigu. Dejerine les a trouvées dans un cas de pneumonie ordinaire ; je les ai rencontrées dans un cas de fièvre typhoïde banal.

Je suis heureux d'entendre que M. Marchand a trouvé des lésions ganglionnaires de la rage dans un cas de délire aigu; ce fait confirme ce que j'ai dit, il y a un an, lorsque j'ai observé, dans un cas de croup, des lésions capsulaires décrites par Von Gehuchten comme *spécifiques* de la rage.

M. Briand (de Villejuif). — La spécificité d'un agent pathogène dans le délire aigu reste à démontrer; je crois qu'à cet égard nous sommes tous d'accord.

Quant à la variabilité des symptômes sur laquelle a insisté M. Marchand, elle est, me semble-t-il, plus apparente que réelle.

Tel auteur a insisté plus particulièrement sur un signe, tel autre sur un autre signe. Les malades eux-mêmes réagissent différemment.

Il faut aussi se mettre en garde contre la tendance qui a con-

duit à rattacher au délire aigu certains cas de manie aiguë vraie avec fièvre intercurrente.

Enfin, au sujet de la prédisposition, je partage l'avis de M. Roubinowitch ; elle est certainement nécessaire, et le surmenage doit être particulièrement incriminé.

M. Gilbert Ballet (de Paris). — Il me semble que l'on tend à élargir outre mesure le cadre nosographique du délire aigu, en y faisant rentrer certains cas de confusion mentale et surtout un trop grand nombre de cas de délires infectieux. Le problème nosologique est assurément difficile à résoudre; aussi me semble-t-il préférable de s'en tenir à la clinique pure. Les cas de délire aigu typique, tels que les a décrits Calmeil, sont cliniquement bien précis; or, nous manquons à leur égard de renseignements anatomo-pathologiques.

Par contre, nous avons déjà des documents nombreux sur l'anatomie pathologique de la confusion mentale et des délires infectieux. Les lésions chromatolytiques relevées dans ces affections sont-elles l'expression anatomo-pathologique du délire aigu vrai? Je ne pense pas qu'on puisse l'affirmer pour le présent.

Ce qu'il est permis de dire actuellement, c'est qu'aux lésions chromatolytiques correspondent toujours des troubles du fonctionnement cortical ou médullaire ; et, d'autre part, on peut observer des délires intenses, surtout s'ils sont transitoires, sans lésion chromatolytique reconnaissable : ici, la structure anatomique de la cellule est respectée, son fonctionnement seul est perturbé.

M. Brissaud (de Paris). — L'excellent rapport de M. Carrier et la discussion fructueuse qu'il a provoquée ont permis de remettre au point la question du délire aigu. Comme l'a dit M. Briand, auquel revient le mérite d'avoir abordé l'étude anatomo-pathologique de cette affection, il existe une tendance exagérée a donner le nom de délires aigus à des affections qui n'ont de commun avec le *délire aigu* de Calmeil que le délire et l'acuité. Il est nécessaire de revenir à la définition et la description cliniques primitives, pour édifier solidement l'anatomie pathologique et la symptomatologie propres au délire aigu.

Ici surtout, la rigueur dans la méthode et la précision dans

la technique, dont M. Ballet a si justement fait ressortir l'importance, sont seules capables de conduire à des résultats concluants.

Sur la demande de M. Doursout, secrétaire général, une commission est désignée pour étudier les mesures spéciales qui pourraient être prises à l'égard des délirants aigus envoyés dans les asiles d'aliénés. Le vœu suivant a été voté par les membres du Congrès dans sa séance du 5 août :

Il est désirable qu'il soit créé dans les hôpitaux des salles d'isolement pour l'observation des malades délirants ou agités et de ne les transférer dans les asiles d'aliénés qu'après aliénation mentale confirmée.

Il y aurait lieu également d'éviter l'internement dans les asiles d'aliénés de malades atteints de démence organique ou sénile simple, non délirants, et de les admettre et les maintenir à demeure dans les hospices d'infirmes et de vieillards et de préférence dans les colonies familiales où se trouve leur véritable place.

Il y aurait lieu enfin d'organiser dans chaque asile d'aliénés un quartier d'observation où seraient spécialement examinés les malades entrants avant leur admission définitive dans l'asile.

***

Le soir, les membres du Congrès étaient reçus au Grand Continental par le corps médical du département.

A cette réception toute confraternelle et des plus cordiales assistaient les femmes des congressistes et des médecins de Limoges.

M. Edgard Monteil, préfet de la Haute-Vienne, avait accepté l'invitation du corps médical.

Ont pris part également à cette réunion : MM. Fournier, directeur du service de santé du 12ᵉ corps, et Viller, médecin principal.

Au champagne, M. le Dʳ Delotte a pris la parole pour remercier les congressistes et adresser aux dames présentes quelques mots aimables et spirituels.

Puis il a terminé :

Messieurs,

Les médecins de Limoges, le corps médical du Limousin, vous remercient de nouveau d'avoir fait choix de leur ville pour tenir vos séances. C'est un grand honneur à enregistrer.

Permettez-moi de lever mon verre à notre président, le docteur Ballet, à nos anciens maîtres et camarades que j'aperçois parmi vous, et à vous tous.

Je tiens aussi à remercier M. le préfet d'avoir honoré de sa présence notre fête de famille.

Le président du Congrès a pris alors la parole; il a rappelé que ses attaches étaient tellement intimes avec le corps médical limousin qu'il avait peine à se considérer comme *reçu* et préférait se mettre au nombre des *recevants*. Il a alors prié le professeur Brissaud de répondre en son lieu et place à l'allocution du docteur Delotte. Dans une improvisation charmante, M. Brissaud a remercié les médecins de Limoges et de la Haute-Vienne de leur cordial accueil. Il a rappelé que deux des enfants les plus éminents du Limousin, Dupuytren et Cruveilhier, avaient droit à la reconnaissance des neurologistes et des aliénistes, le premier pour avoir décrit le délirium tremens, le second pour ses mémorables travaux sur l'atrophie musculaire progressive et sur les dégénérescences secondaires.

M. le Dr Doursout, dépouillant à son tour son caractère officiel de secrétaire général du Congrès, s'est rappelé qu'autrefois étudiant, il aimait la charge et cette réminiscence nous a valu un certain nombre de vers libres, sorte de revue dans laquelle ont défilé tous nos docteurs de Limoges.

M. le Dr Charbonnier a dit enfin une de ces patoiseries improvisées dont il a le secret et qui sont si goûtées de nos concitoyens. — Le punch était terminé vers onze heures et demie.

DÉPLACEMENT A SAINT-PRIEST-TAURION

SÉANCE DU VENDREDI 2 AOUT (matin).

Présidence de M. Gilbert Ballet.

A 8 heures du matin, les congressistes sont partis de la place Jourdan et se sont rendus en voiture à Saint-Priest-Taurion, en remontant la rive droite de la Vienne, qui offre une succession de points de vue des plus pittoresques.

La séance a été ouverte à 10 heures dans la salle d'école, mise gracieusement à la disposition des congressistes.

Le maire, ancien condisciple de M. Gilbert Ballet, souhaite la bienvenue aux congressistes par l'allocution suivante :

Messieurs et chers hôtes,

C'est le cœur plein de joie mélangée de bien légitime fierté que je me vois aujourd'hui appelé à l'honneur de vous souhaiter la bienvenue.

Moi, humble maire d'un de ces nids de verdure que les Parisiens en quête de villégiatures estivales appellent « Petits trous pas chers », je me trouve tout à coup entouré des plus grands noms de la science contemporaine. Jour inespéré pour ma petite commune, jour inoubliable pour moi.

Mais, quel bon vent vous poussa vers nos rives fleuries ?

Deus nobis hæc otia fecit

comme dit le poète, et cette divinité tutélaire et bienfaisante pour nous c'est notre cher compatriote et votre aimable président le docteur Gilbert Ballet.

Encore tout jeune potache de sixième, j'entendais son nom retentir dans les salles de distribution de prix et le voyais avec une fanatique admiration monter les gradins de l'estrade pour les redescendre le front couronné de nombreux et glorieux lauriers.

Il sut depuis, grâce à une intelligence supérieure, à une noble ardeur et aussi à une volonté opiniâtre dans le travail, marcher à pas de géant dans la voie lumineuse de la science ; il est arrivé à la célébrité. Mais son cœur était aussi bien placé que son cerveau était puissant.

Il n'oublia jamais ni sa famille ni le canton qui l'avait vu naître.

Son regretté père avait consacré sa trop courte existence au soulagement des douleurs et souvent aussi des misères de tous les malheureux.

Ses frères ont, tous les deux, suivi ces mêmes traces de vertus : dévouement au pays et à l'humanité. Hommage donc soit rendu, et de respect et de vive reconnaissance, à votre noble famille et à vous de tout cœur.

Et, maintenant, je dois vous faire part des bruits qui couraient précédant votre arrivée dans ce pays. Chaque jour on questionnait votre serviteur. Que diable, disait-on, peuvent bien venir faire dans cette galère tous ces savants médecins des fous? Viennent-ils chercher l'ellébore? Ont-ils à étudier les effets différentiels de l'hydrothérapie dans la Vienne ou dans le Taurion pour nous envoyer des neurasthéniques? Serait-ce la faune, la flore ou l'air très oxygéné du pays qui peut les attirer? Je leur ai répondu : « Allez! allez! mes braves amis... Des hommes vont venir s'asseoir à votre foyer, imprimer sur votre sol la trace de leurs pas. Ils vont vous apporter une grande gloire et vous aurez une bien belle page un jour au livre où sont gravés les fastes de celle qui réjouit les bons cœurs, de l'hospitalité...

» Que si néanmoins, il vous arrivait d'entendre répéter le mot d'un de nos plus remarquables conférenciers, qui fut ce jour-là bien mal inspiré, s'il était parlé, dis-je, devant vous de la « Banqueroute de la » science », répondez, chers riverains de la Vienne et du Taurion, comme votre maire répondait en promenant autour de lui un regard rayonnant de confiance : « La France est une immense maison dont la ré» putation est trop anciennement établie ; c'est un édifice plus haut » que les plus hautes montagnes, et dont les bases inébranlables sont » plus dures que le diamant. *Fluctuat nec mergitur.*

» Ajoutez humoristiquement qu'une maison représentée par tant et de si illustres savants ne saurait manquer de braver la déconfiture.

» Et dites-leur que chaque nouvel ouvrier y porte chaque jour une nouvelle pierre, chaque employé y crée un nouveau rayon.

» C'est pourquoi chaque jour elle s'étend et se ramifie avec une nou» velle puissance. *Vires acquirit eundo.* »

Et vous, mesdames, que je n'aurais garde d'oublier, vous qui venez porter la gaieté sous nos verdoyantes frondaisons et ajouter à ce tableau la note aussi brillante que variée de vos ravissantes toilettes, soyez les bienvenues parmi nous et recevez nos bien sincères remerciements.

Après ce discours, couvert par d'unanimes et chaleureux applaudissements, le président du Congrès remercie M. le maire de Saint-Priest-Taurion de ses paroles « trop bienveillantes pour lui » et de la gracieuse hospitalité que la municipalité et les habitants de la commune veulent bien offrir aux congressistes. Il les assure de la vive reconnaissance de ces derniers.

Après ces allocutions les communications ont eu lieu dans l'ordre suivant :

Les mouvements en miroir. — Leurs applications pratiques et thérapeutiques.

Par le Docteur Henry MEIGE, Préparateur de la Faculté de médecine, secrétaire de la Société de Neurologie de Paris.

On sait que, sous le nom d'*écriture en miroir*, on désigne communément un mode d'écriture qui, regardée par réflexion dans un miroir, ou par transparence sur le verso de la page écrite, reproduit exactement l'écriture ordinaire (1).

L'écriture en miroir a été surtout étudiée comme trouble pathologique de l'écriture. On en a rapporté de nombreux exemples et l'on a donné diverses explications de cette singularité.

Je n'ai pas en vue ici les cas de ce genre. Je veux considérer seulement l'écriture en miroir de la main gauche que réalise normalement et sans éducation préalable toute personne qui sait écrire couramment de la main droite en écriture ordinaire.

Une expérience fort simple et maintes fois répétée démontre en effet que la main gauche adopte spontanément l'écriture en miroir.

Ecrivez ou faites écrire la même phrase *des deux mains et simultanément* en partant du milieu d'une feuille de papier. La main droite suit sa marche ordinaire de gauche à droite. La main gauche adopte sans peine la marche inverse de droite à gauche, et les caractères qu'elle trace sont le reflet « en miroir » de ceux que trace la main droite.

On peut les lire aisément par transparence. Dans ce premier essai, les caractères sont plus ou moins correctement tracés, la main gauche étant chez la majorité des individus moins habile et surtout moins éduquée aux menus mouvements que la main droite. Mais la disposition en miroir de ces caractères n'est pas contestable.

---

(1) L'écriture en miroir peut se faire avec la main droite ou la main gauche.

Pour écrire en miroir de la main droite la main trace les caractères de droite à gauche; elle suit une direction *centripète* (par rapport à l'axe du corps).

Au contraire, lorsqu'on écrit en miroir de la main gauche, la main trace les caractères de droite à gauche; elle suit une direction *centrifuge*. Ces propositions ne sont exactes que pour les types d'écriture dite *aryenne*. Elles doivent être interverties si l'on considère les écritures dites *sémitiques* (l'arabe par exemple, qui s'écrit de droite à gauche avec la main droite).

On peut répéter l'expérience sur un sujet qui n'a jamais tenté d'écrire de la main gauche et qui ignore même l'existence de l'écriture en miroir.

En lui demandant d'abandonner complètement sa main gauche aux mouvements qu'elle sera entraînée à exécuter pendant que la main droite écrira la phrase prescrite, en lui enjoignant de ne pas regarder les caractères que trace la main gauche, et même en le faisant écrire pour la première fois des deux mains, les yeux fermés, on arrivera toujours à ce même résultat : la main gauche écrira en miroir (1).

La forme des caractères graphiques importe peu. Nous avons maintes fois répété l'expérience en variant ces derniers (caractères grecs, allemands, typographiques, sténographiques, etc.). Dès le premier essai, c'est toujours l'écriture en miroir que choisit la main gauche (2).

Il en est de même du dessin.

Si, au lieu de faire écrire les deux mains à la fois, on commande d'écrire en miroir de la main gauche seulement, la droite restant au repos, on constate au début plus de difficultés. Il y a des hésitations. Aux caractères en miroir qui se tracent automatiquement viennent parfois se mêler des caractères ordinaires.

C'est qu'alors l'automatisme des mouvements de la main gauche n'est pas entraîné par celui des mouvements de la main droite. De temps en temps, l'image visuelle d'une lettre normale se présente à l'esprit, image qui n'est pas superposable à celle que la main est tentée de tracer. Il y a doute, réflexions, et généralement arrêt et faute.

Toutefois, si le sujet laisse écrire sa main gauche sans se préoccuper de la forme des caractères qu'elle trace, ou en fer-

---

(1) L'écriture en miroir de la main gauche serait ainsi *l'écriture naturelle de la main gauche*. C'est l'opinion défendue par Carl Vogt, Martial Durand, etc., et plus récemment par M. Gilbert Ballet, avec cette remarque que « l'écriture en miroir de la main gauche est l'écriture normale chez les gauchers dont l'éducation n'a pas faussé la tendance naturelle ». (Gilbert Ballet : « L'écriture de Léonard de Vinci. Contribution à l'étude de l'écriture en miroir », *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, t. XIII, n° 6, 1900.)

(2) Un détail à noter à propos de l'écriture des deux mains simultanément : c'est que l'écriture de la main droite subit de notables déformations. Elle perd la plupart de ses caractères graphologiques ; elle redevient hésitante, enfantine ; les lignes sont sinueuses, les lettres irrégulières et sans individualité.

mant les yeux, l'automatisme reprend ses droits, et l'écriture est franchement en miroir.

Sans doute, si l'on demande à un sujet qui n'a fait aucune tentative antérieure, d'écrire de la main gauche, mais de la main gauche seulement, la main droite restant au repos, il s'efforcera généralement de tracer les caractères de l'écriture ordinaire.

Mais il n'y parviendra qu'à grand renfort d'attention, en évoquant l'image visuelle de chaque lettre et en cherchant à imiter les contours de cette image avec une extrême lenteur et des incorrections fréquentes.

Son écriture sera comme un décalque. Elle n'aura rien d'automatique.

C'est pourquoi l'écriture en caractères ordinaires de la main gauche demande une longue éducation, de patients efforts, sans atteindre jamais une grande rapidité.

Par contre, les mouvements de l'écriture normale de la main gauche s'exécutent avec une remarquable facilité, sans éducation préalable, et de façon automatique.

Les phénomènes de l'écriture normale de la main droite sont complexes; ils nécessitent, au début, l'intervention simultanée des images motrices, visuelles et même auditives. Dans l'écriture en miroir de la main gauche, telle que nous l'envisageons ici, non pathologique, il semble bien que l'on n'ait affaire qu'à un phénomène purement moteur.

L'évocation des images visuelles des lettres, à laquelle on est souvent obligé de recourir dans l'écriture de la main droite, est non-seulement inutile pour l'écriture en miroir de la main gauche, mais devient au contraire une cause de difficultés et d'erreurs.

M. Ballet a très justement fait observer que tous les sujets ne présentent pas au même degré l'aptitude à écrire en miroir de la main gauche, en particulier ceux qui n'ont qu'une éducation graphique peu développée. C'est que ceux-ci ne peuvent guère écrire sans évoquer l'image visuelle des lettres

En écrivant avec la main droite, c'est cette image qu'ils copient. S'ils écrivent de la main gauche, ils sont tentés de faire la même opération, et de reproduire l'image visuelle droite qu'ils évoquent.

Il existe d'ailleurs des différences individuelles, même chez des personnes qui ont une grande habitude de l'écriture ordi-

naire. Dans les premiers essais d'écriture en miroir, certains sujets éprouvent de la difficulté à faire abstraction des images graphiques visuelles auxquelles ils sont habitués, celles-ci reparaissent parfois dans leur écriture de la main gauche. Mais si on leur fait fermer les yeux et si on leur enjoint d'abandonner leur main gauche à sa seule impulsion motrice, sans se préoccuper de la forme des caractères qu'elle trace — et l'on obtient assez facilement cet automatisme — c'est bien en miroir qu'ils écriront, spontanément et à leur grand étonnement.

La plus ou moins grande aptitude individuelle à écrire en miroir de la main gauche semble donc dépendre de la plus ou moins grande facilité avec laquelle on peut écrire sans évoquer l'image visuelle des lettres.

Tel est le cas de la plupart des gens qui ont une grande habitude de l'écriture de la main droite. Chez eux l'écriture est devenue un acte moteur automatique et cet automatisme se trouve, à leur insu, acquis également par leur main gauche, sous la forme dite en miroir.

La grande facilité qu'a la main gauche de reproduire en miroir les mouvements de la main droite — ou inversement — s'explique par la disposition symétrique des muscles par rapport à l'axe du corps.

L'expérience démontre en outre que, physiologiquement, la contraction simultanée de deux muscles *symétriques* est toujours plus facile à réaliser que la contraction de deux muscles non symétriques.

A la loi de symétrie semble bien correspondre la loi du moindre effort.

Or, dans l'écriture en divergeant des deux mains à la fois, les mouvements se font de façon symétrique par rapport à l'axe du corps. Ce mode d'écriture est donc celui que les deux mains réalisent le plus aisément.

Ce qui est vrai pour l'écriture ne l'est pas moins pour tout autre mouvement.

Dans tous les exercices physiques, lorsqu'on fait appel aux contractions simultanées des muscles symétriques, on atteint rapidement le but poursuivi.

L'éducation est beaucoup plus longue, au contraire, lorsqu'on exige la contraction simultanée de deux muscles dont l'action ne

se traduit pas par deux mouvements symétriques par rapport à l'axe du corps.

Maints exemples pourraient confirmer cette assertion.

On sait que rien n'est plus facile que de faire décrire aux deux bras un mouvement de rotation dans le même sens. Par contre, on n'arrive qu'à grand peine à les faire tourner en sens inverse. De même, très peu de gens arrivent à tourner leurs pouces en sens inverse.

Les professeurs de gymnastique savent tous combien leurs élèves apprennent plus aisément les exercices symétriques des bras que les mouvements alternatifs ou parallèles.

Les mouvements de natation, qui sont symétriques, s'apprennent sans grand effort. Ceux de l'escrime, au contraire, qui sont asymétriques, ne deviennent aisés qu'après un long exercice.

Les débutants au piano exécutent sans effort les exercices qui nécessitent l'action des muscles symétriques ; par contre, la gamme la plus simple exécutée à l'unisson par les deux mains demande un long apprentissage; elle exige, en effet, l'action simultanée des muscles asymétriques.

Ces constatations ont plus d'un intérêt pratique.

La facilité avec laquelle s'exécutent les mouvements symétriques doit être mise à profit dans toute espèce d'éducation motrice. Qu'il s'agisse de métiers, de gymnastique, de sports ou d'arts d'agrément, l'apprentissage des mouvements qui exigent le concours simultané de muscles symétriques se fera toujours avec plus d'aisance et de rapidité. Les éducateurs ne devront pas perdre de vue cette aptitude.

Il existe malheureusement une tendance fâcheuse à développer uniquement l'habileté motrice d'un seul membre supérieur, le droit. L'emploi de la main gauche pour une foule d'usages courants est même, parfois, sévèrement jugé.

Assurément, la majorité des sujets semblent congénitalement moins aptes à se servir de leur main gauche. Mais l'habitude, l'exemple, et même la mode, contribuent pour une large part à perfectionner le membre droit, au détriment du membre gauche.

On aurait tout avantage à réagir contre cette routine et ces préjugés.

En une foule de circonstances, il peut être utile, parfois même indispensable, d'employer la main gauche. Que de fois n'a-t-on pas à déplorer son inexpérience! On l'accuse de maladresse,

tandis que bien souvent son infériorité ne tient qu'à la mauvaise direction de son éducation. Chez nombre de sujets, la main gauche est aussi perfectible que la droite. Sa « gaucherie » tient surtout à ce qu'on exige d'elle l'exécution de mouvements superposables à ceux de la main droite et qui sont généralement contraires à ses aptitudes naturelles. Mais si l'on demande à la main gauche, au lieu d'un calque des mouvements de la droite, la reproduction symétrique de ces mouvements, l'effort qu'elle accomplit est beaucoup moindre et elle donne rapidement des preuves de sa perfectibilité.

L'éducation de la main gauche doit donc être poursuivie en exigeant d'elle, non pas les mêmes mouvements qu'exécute la main droite, mais la reproduction en miroir de ces mouvements.

En ce qui concerne l'écriture, il pourrait être avantageux d'enseigner les mouvements graphiques des deux mains en même temps, la main gauche traçant en miroir les caractères tracés par la main droite.

Ce mode d'enseignement de l'écriture semblera sans doute trop insolite pour avoir chance d'être adopté.

Au surplus, il n'est pas indispensable pour que le sujet puisse tirer partie de sa main gauche à l'occasion. En effet, l'expérience courante que nous avons rappelée en commençant démontre ce qui suit :

Une personne a appris à écrire de la main droite; elle a consacré plusieurs années à cette éducation. Elle n'a jamais songé à écrire de la main gauche. On la prie d'écrire des deux mains à la fois. Spontanément, sans réflexion, au premier essai, elle est capable de faire avec sa main gauche les mouvements délicats et compliqués de l'écriture auxquels cependant cette main n'a jamais été exercée, mais elle les fait en miroir. En outre, si elle prend la peine de répéter plusieurs fois cette tentative, elle acquiert en très peu de temps une réelle habileté à écrire correctement et surtout rapidement des deux mains à la fois, la main gauche écrivant toujours en miroir.

Par contre, si elle essaye d'écrire des deux mains à la fois, de la même écriture droite, elle éprouve des difficultés plus ou moins grandes, mais surtout elle n'arrive jamais à une semblable rapidité (1).

---

(1) Il va sans dire que les gauchers, qui présentent spontanément une aptitude

Ainsi, l'expérience tend à démontrer que l'éducation graphique du membre supérieur droit s'est *reflétée — en miroir —* sur le membre supérieur gauche. Et cette éducation graphique en miroir s'est faite inconsciemment; elle peut demeurer même complètement inconnue du sujet.

On peut donc conclure, d'une façon générale, que l'éducation des centres moteurs d'un membre a son retentissement en miroir sur les centres moteurs symétriques du membre opposé. L'effet de cette éducation, pour être souvent latent, n'en est pas moins réel et se traduit à l'occasion par la facilité avec laquelle le membre non éduqué reproduit en miroir les mouvements du membre éduqué.

On peut tirer de là cette conclusion pratique, qu'une personne possédant une éducation graphique complète de la main droite possède également la même éducation graphique en miroir de la main gauche. Cette éducation latente peut à bref délai être mise en évidence, puis en pratique.

Les avantages de cette aptitude ne sont pas à dédaigner.

S'il est vrai qu'avec un très court apprentissage un sujet qui sait écrire couramment de la main droite peut apprendre à écrire des deux mains à la fois, il se trouve ainsi rapidement en mesure de fournir dans le même temps deux exemplaires d'un même écrit au lieu d'un seul. Il est son propre copiste; il supplée lui-même au copie-lettre.

Si, par suite d'un accident, d'un traumatisme, d'une maladie quelconque, une personne vient à être privée, temporairement ou définitivement, de l'usage de sa main droite, n'est-il pas précieux pour elle de pouvoir, spontanément ou en tout cas avec très peu d'exercice, écrire de la main gauche presque aussi rapidement et correctement que de la main droite

Cette écriture est en miroir, il est vrai, et l'on peut objecter qu'elle n'est pas lisible pour ceux qui n'y sont pas habitués.

L'emploi d'un papier transparent, au verso duquel l'écriture en miroir se trouve redressée, résout aisément cette difficulté.

En tous cas, ce mode d'écriture est infiniment moins pénible à apprendre que l'écriture ordinaire de la main gauche qui, on le sait, demande une très longue éducation et n'acquiert jamais une grande rapidité.

---

particulière à l'éducation de leur membre supérieur gauche, apprennent avec une remarquable rapidité l'écriture en miroir de la main gauche.

Les sujets qui sont définitivement privés de l'usage de leur bras droit pourront se dispenser de cette éducation laborieuse.

Mais, pour ceux surtout dont le bras droit n'est que temporairement immobilisé (fracture, phlegmons, arthrites, crampe des écrivains, etc.), il y a de grands avantages à pouvoir pendant un temps bénéficier de leur éducation graphique antérieure, en utilisant l'écriture en miroir que leur main gauche sait réaliser à leur insu.

Si, au contraire, ils cherchent à apprendre à écrire de la main gauche en écriture ordinaire, ils ne parviendront à un résultat satisfaisant qu'après un long exercice, et alors qu'ils auront sans doute déjà recouvré depuis longtemps l'usage de leur main droite. Leur tentative aura donc été bien inutile.

L'aptitude de la main gauche à tracer en miroir les figures que trace normalement la main droite peut surtout rendre de grands services dans le dessin, en particulier lorsqu'il s'agit de dessins *symétriques*. On est surpris de la rapidité avec laquelle s'acquiert ce mode de fonctionnement.

On s'en convaincra surtout pour les figures de grandes dimensions, celles par exemple qu'on dessine sur un tableau noir ou sur une planche murale. Ici, la grande facilité des contractions musculaires symétriques est rendue plus évidente encore par la grande amplitude des mouvements (1).

Enfin, les mouvements en miroir peuvent avoir une application thérapeutique.

On sait l'importance qu'a prise aujourd'hui la rééducation musculaire dans toutes les affections qui s'accompagnent de troubles de la motilité.

S'il est vrai, comme semble bien le démontrer l'observation, que l'éducation d'un centre moteur d'un côté a son retentissement en miroir sur le centre moteur du côté opposé, on devra chercher à tirer parti de cette propriété.

---

(1) Autre application, d'ailleurs restreinte, mais qu'il est bon de signaler. Les personnes qui ont appris à écrire de la main droite en écriture ordinaire (divergente), éprouvent une assez grande gêne à apprendre l'écriture convergente (l'arabe par exemple). Sans parler de la difficulté qu'elles éprouvent à tracer des caractères nouveaux il est certain que la main droite, accoutumée dès l'enfance à faire les mouvements de l'écriture de gauche à droite, s'accomode mal des mouvements de droite à gauche. Par contre, l'apprentissage de l'écriture arabe de la main gauche se trouve facilité par l'aptitude de cette dernière à écrire de droite à gauche. Cette particularité peut donc être mise à profit par les arabisants.

En faisant exécuter un mouvement à un membre sain, on doit s'attendre à ce que le membre malade apprenne à exécuter le même mouvement en miroir, beaucoup plus aisément que tel autre mouvement.

La gymnastique rééducatrice devra donc profiter de cet avantage toutes les fois qu'elle s'adressera à des troubles moteurs dimidiés.

Pour corriger ou améliorer les réactions motrices du côté malade, il ne faut pas seulement appliquer à ce côté malade la gymnastique musculaire qui lui est ordonnée, il faut encore demander au côté sain le concours des réactions motrices symétriques. Leur régularité exercera son action correctrice sur les mouvements en miroir du membre malade.

L'expérience suivante peut synthétiser un certain nombre de nos observations.

Un sujet présente des mouvements anormaux du bras droit.

Si le bras droit agit seul, un geste intempestif se produit. Si l'on fait agir en même temps et en miroir le bras gauche, les deux mouvements se font correctement.

Les actes moteurs normaux du membre sain exercent donc une influence correctrice sur les actes moteurs anormaux symétriques du membre malade.

Ainsi, d'une façon générale, les mouvements en miroir doivent être utilisés dans la thérapeutique des affections dimidiées.

Pour que ces mouvements soient efficaces, il faut évidemment que les centres moteurs du côté malade, ou les conducteurs nerveux qui en partent, ou ceux qui les relient aux centres symétriques du côté sain, ne soient pas atteints par une lésion destructive irrémédiable. S'il en était ainsi, en effet, on ne concevrait pas que l'éducation d'un membre sain puisse avoir un retentissement favorable sur le membre malade.

Mais lorsqu'il s'agit d'une lésion passagère ou peu accentuée, la rééducation musculaire dont on a plus d'une fois déjà signalé les heureux effets en pareil cas se trouvera certainement facilitée par la mise en jeu des mouvements en miroir.

Enfin, c'est surtout dans la correction de troubles moteurs d'origine fonctionnelle que les mouvements en miroir trouveront leur application.

Les crampes fonctionnelles, les spasmes professionnels, les tics sous toutes leurs formes peuvent en bénéficier.

L'unilatéralité de ces accidents permet d'instituer une gymnastique rééducative en miroir dont on est en droit d'escompter dès à présent les bons effets.

En résumé, l'éducation en miroir d'un centre moteur par le centre symétrique est un fait dont l'observation semble bien confirmer la réalité.

On doit songer à en tirer parti chaque fois qu'on se propose une éducation ou une rééducation motrice, que le but poursuivi soit utilitaire, hygiénique ou thérapeutique.

Discussion.

M. Trénel (de Saint-Yon). — L'écriture en miroir de la main gauche existe-t-elle également chez les sujets qui, comme les Arabes, écrivent de la main droite en allant de droite à gauche ?

M. Gilbert Ballet (de Paris). — Pour les écritures sémitiques ou centripètes, telles que l'écriture arabe, le même phénomène se produit certainement, et je suis d'accord avec M. Meige sur la facilité avec laquelle la majorité des sujets peuvent reproduire en miroir avec la main gauche l'écriture, quelle qu'elle soit, qu'ils ont apprise de la main droite. Je crois également qu'on peut tirer parti, au point de vue pratique, de cette éducation, inconsciente le plus souvent.

Cependant, je dois dire que tous les sujets ne présentent pas au même degré l'aptitude à écrire en miroir de la main gauche, en particulier ceux qui ont une éducation graphique peu développée.

M. Henry Meige (de Paris). — Il existe en effet des différences individuelles, même chez les personnes qui ont une grande habitude de l'écriture ordinaire. Dans les premiers essais d'écriture en miroir, certains sujets éprouvent de la difficulté à faire abstraction des images graphiques visuelles auxquelles ils sont habitués, celles-ci reparaissent parfois dans leur écriture de la main gauche. Mais si on leur fait fermer les yeux et si on leur enjoint d'abandonner leur main gauche à sa seule impulsion motrice, sans se préoccuper de la forme des caractères qu'elle trace, — et l'on obtient assez facilement cet automatisme, —

c'est bien en miroir qu'ils écriront, spontanément et à leur grand étonnement.

La plus ou moins grande aptitude individuelle à écrire en miroir de la main gauche semble donc dépendre de la plus ou moins grande facilité avec laquelle on peut écrire sans évoquer l'image visuelle des lettres.

Tel est le cas de la plupart des gens qui ont une grande habitude de l'écriture de la main droite. Chez eux l'écriture est devenue un acte moteur automatique et cet automatisme se trouve, à leur insu, acquis également par leur main gauche, sous la forme dite en miroir.

Il faut tenir compte enfin des aptitudes motrices congénitales. Les ambidextres, les gauchers surtout, sont à cet égard favorisés.

En tous cas, d'une façon générale, l'éducation en miroir d'un centre moteur par le centre symétrique est un fait dont on peut songer à tirer parti chaque fois qu'il s'agit d'éducation ou de rééducation motrice, que le but poursuivi soit hygiénique, thérapeutique, ou même utilitaire.

Psychose post-opératoire.

Par le Dr F. Devay (de Lyon).

M. Rayneau (Congrès d'Angers) n'admet pas l'existence d'un type spécial que l'on puisse étiqueter « Psychose post-opératoire », et cette opinion a été admise par la plupart des aliénistes. M. Régis, au contraire, distingue des troubles psychiques survenant simplement à la suite d'une opération et d'autres relevant directement de l'opération. Ces derniers troubles mentaux répondent à un même type clinique, un fond de confusion mentale sur lequel se greffe un état délirant onirique constitué par des associations automatiques et des hallucinations d'images et de souvenirs antérieurs.

L'observation suivante rentre dans ce cadre clinique :

V..., 24 ans, cultivateur, ne présente dans ses antécédents héréditaires ou personnels aucune affection nerveuse ou mentale. Ni syphilis ni alcoolisme. Porteur d'un kyste dermoïde de la queue du sourcil, il a demandé à en être débarrassé.

Il a été chloroformisé le 14 septembre. La dissection du kyste, très adhérent à l'os, a été laborieuse, et l'opération a duré une vingtaine de minutes environ. Au réveil chloroformique, l'opéré a pleuré longuement. Questionné sur le motif de ses pleurs, il répondit qu'il n'avait rien. Cette particularité fixa l'attention du chirurgien. La réunion par première intention fut tentée sans succès.

Il y eut un léger mouvement fébrile. A partir du 22 septembre, le malade fut pris de nostalgie, manifestant le désir de quitter l'hôpital. Son état mental alla en s'aggravant jusqu'au 29 septembre, jour où il quitta l'hôpital militaire. Il était caractérisé par des idées mélancoliques, des hallucinations de la vue et de l'ouïe et des impulsions homicides.

Rentré dans sa famille, il manifeste des idées de persécution contre ses parents ; il est interné à Roanne, puis à Saint-Jean-de-Dieu où il arrive le 25 octobre avec un certificat du docteur Chevalier : « Idées délirantes consécutives à une opération avec accès d'excitation maniaque. » Depuis l'entrée, ce malade a présenté un état mental caractérisé par de la confusion mentale, des idées de persécution, des alternatives de calme et d'excitation et des accès impulsifs.

En somme, dans cette observation je note immédiatement après l'opération un trouble mental passager, puis le huitième jour un véritable accès mélancolique suivi quelques jours après d'un état hallucinatoire surtout nocturne devenant une véritable psychose.

M. Régis (de Bordeaux). — Tous les faits que j'ai pu observer depuis le Congrès d'Angers n'ont fait que confirmer ma manière de voir au sujet des psychoses post-opératoires. Dans la majorité des cas, il s'agit de délires infectieux ou toxiques avec confusion mentale et délire onirique se produisant directement sous l'influence de l'opération ou de ses accidents. Chez les vieillards, à la suite de l'opération de la cataracte, les oculistes ont souvent constaté des troubles délirants. M. Fromaget en a publié un cas très probant. Par contre, ils sont exceptionnels à la suite des opérations chez les enfants ; chez ces derniers, les émonctoires fonctionnent avec facilité, ce qui diminue chez eux les chances d'auto-infection. C'est l'inverse qu'on observe chez le vieillard, surtout chez les athéromateux.

M. Devay (de Lyon). — Dans le fait que j'ai rapporté, je crois qu'il ne s'agit pas d'intoxication, mais plutôt d'un traumatisme des centres nerveux.

M. Régis (de Bordeaux). — Le traumatisme a pu lui-même servir de porte d'entrée à l'infection.

La lécithine dans la thérapeutique des affections du système nerveux.

Par M. P. Hartenberg (de Paris).

L'auteur a expérimenté la lécithine dans le traitement des affections du système nerveux. Le produit est retiré du jaune d'œuf, conservé dans une solution de chlorure de sodium, et employé en injections hypodermiques. Sur 24 malades ainsi traités, il y avait 1 tabes, 1 paralysie générale, 4 psychoses, 6 tics, obsessions, phobies, etc., qui ont été améliorés; enfin 6 hystériques, dont 5 ont été guéris et 1 amélioré.

De ces expériences, on peut tirer les conclusions suivantes :

1° La lécithine est toujours inoffensive; 2° On peut l'employer, sans inconvénients, en injections hypodermiques, à doses assez élevées, telles que 1 gramme par jour; 3° Dans les affections du système nerveux, son action thérapeuthique paraît porter beaucoup plus sur la nutrition générale que sur le tissu nerveux en particulier : c'est seulement en relevant l'état général du malade que la lécithine améliore l'état nerveux. Elle ne saurait donc être considérée comme un médicament spécifique du système nerveux.

Motion de M. le Dr Doutrebente.

Depuis de longues années, les employés de l'administration des asiles d'aliénés pensaient qu'ils étaient en droit d'espérer que les emplois d'économe et de receveur, devenus vacants dans lesdits établissements, leur seraient attribués, et, si cela s'est produit dans le département de la Haute-Garonne, il est loin d'en être ainsi par ailleurs.

Il est infiniment regrettable, en effet, que les fonctionnaires étrangers à la carrière des asiles soient d'emblée institués receveurs, économes et j'ajoute même secrétaires de direction, sans y être préparés par leurs travaux antérieurs et leurs services spéciaux.

Nous ne manquons pas, dans tous les bureaux des asiles d'aliénés, d'employés instruits, travailleurs, connaissant à fond le

service dont le titulaire n'a souvent qu'à surveiller la marche.

Il importe donc qu'un chef de bureau soit ou ait été praticien consommé, supérieur à ses employés, ayant par suite de l'autorité sur eux et une justice distributive en rapport avec l'étendue de ses connaissances théoriques et pratiques.

Il est indispensable qu'il en soit ainsi surtout pour les économes des asiles d'aliénés dont le travail vient, d'ailleurs, de recevoir une extension considérable et, on peut le dire, une complication inextricable, s'il n'a pas à sa disposition un nombre suffisant d'employés actifs et travailleurs astreints à un travail journalier qui ne peut pas être remis au lendemain.

Travailler sans ambition, sans avenir, sans possibilité d'améliorer sa situation par l'obtention d'un grade plus élevé, tel est le rôle des modestes commis d'économat dans les asiles d'aliénés et j'ajoute des commis attachés à la recette et à la direction.

On n'a cessé de nous répéter depuis plusieurs années que les multiples occupations d'un directeur-médecin d'asile d'aliénés ne lui permettaient pas de se consacrer suffisamment au service médical; cela est possible, mais cela est vrai surtout dans un asile où le directeur est obligé, dans la mesure de ses droits, de surveiller les services de la recette et de l'économat: ce qui n'arrive pas dans les asiles où il y a des receveurs et des économes compétents et, passez-moi l'expression, enfants de la balle, c'est-à-dire ayant passé par les grades inférieurs de commis expéditionnaire et de commis principal.

Nous avons donc, mes chers collègues, tout intérêt à ce que les futurs receveurs-économes et secrétaires de la direction aient fait leur apprentissage dans les différents bureaux de l'administration des asiles d'aliénés.

Déjà l'an dernier, au Congrès de médecine mentale de Paris, je vous ai dit quelques mots de cette question; un grand nombre d'entre vous m'ont paru s'y intéresser, et j'ai pris alors l'engagement d'y revenir au Congrès de Limoges, ne voulant point alors abuser de l'attention de nos collègues étrangers venus à Paris pour assister à un Congrès purement scientifique.

Depuis deux ans tous les employés des asiles d'aliénés ont été pressentis et ont été invités à signer une pétition aux Pouvoirs publics, ainsi conçue :

Pétition aux pouvoirs publics adressée pour adhésion aux employés de l'administration des asiles d'aliénés.

Considérant que les emplois d'économe et de receveur qui deviennent vacants dans les établissements publics d'aliénés sont, le plus souvent, accordés à des personnes étrangères au personnel administratif de ces établissements, ce qui a pour effet de supprimer l'avancement auquel sont en droit de prétendre, en toute équité, les employés des asiles publics d'aliénés, dont l'avenir est déjà des plus limités.

Les soussignés demandent que les postes d'économe et de receveur qui deviendront vacants dans les asiles publics d'aliénés soient dorénavant réservés aux employés de ces asiles, en tenant compte de leurs aptitudes et de leur ancienneté dans le service.

Cette mesure de justice, sur laquelle ils appellent respectueusement l'attention des pouvoirs publics, aurait, en outre, l'avantage de procurer aux administrateurs des établissements d'aliénés des collaborateurs dont la compétence aurait été éprouvée.

Ces employés sollicitent aujourd'hui votre bienveillant appui et un avis favorable des membres du Congrès.

Les employés de trente-neuf asiles ont signé la pétition avec avis favorable, le nombre des signataires s'élève à cent cinquante-deux.

Nous ne comptons pas, parmi eux, les employés des asiles appartenant à des départements où la mesure qu'ils sollicitent est appliquée.

Les réponses de trois asiles, Saint-Lizier, Rodez et Châlons-sur-Marne, ne nous sont pas encore parvenues.

Il me reste pour terminer, mes chers Collègues, à vous demander d'appuyer cette pétition, en déclarant par un vote que vous émettez un avis favorable au but qu'elle poursuit, vote qui donnera à de modestes et utiles employés l'appui de leurs supérieurs hiérarchiques auprès des pouvoirs publics.

Vous ne pouvez pas, d'ailleurs, rester indifférents au choix des personnes pour la désignation des postes de receveur et d'économe en raison des termes mêmes de la décision du Ministre de l'intérieur, en date du 5 décembre 1843, qui dit que si les titulaires de ces divers emplois sont des fonctionnaires dont la nomination appartient aux préfets, elle doit avoir lieu sur une liste de trois candidats, dressée de concert par le directeur et la commission de surveillance.

Vœu.

Les membres du Congrès des médecins-aliénistes réunis à Limoges le 2 août 1901 estiment qu'il y a lieu d'émettre un avis favorable en faveur de la pétition signée par les employés de l'administration qui demandent que les postes d'économe et de receveur leur soient réservés à l'avenir, en tenant compte de leur aptitude et de leur ancienneté dans le service.

Paralysie générale juvénile.

M. Devay. — La paralysie générale survenant chez les jeunes sujets, longtemps méconnue, n'est plus contestée. Depuis la première observation de M. Régis, une centaine de cas ont été publiés. J'apporte deux cas nouveaux, dont voici le résumé :

Observation I.

P..., dix-neuf ans, manœuvre, entre le 30 décembre 1897. Dans les antécédents héréditaires il faut citer l'alcoolisme et la syphilis du père. Pneumonie à cinq ans. Développement normal jusqu'à dix-sept ans. A dix-sept ans, première manifestation de l'affection, qui est méconnue : il commet des vols sans importance, dont il ne tirait aucun bénéfice. Il est condamné à la prison. La même année, en 1895, il est mordu par un chien enragé et envoyé à l'Institut Pasteur, où il subit pendant vingt jours les injections de sérum. Un mois après la cessation du traitement, il accuse des douleurs intestinales et de la faiblesse dans les jambes, l'intelligence subit une baisse progressive. D'ouvrier intelligent, il devient un manœuvre.

En décembre 1897, il entre dans le service de M. le professeur Lépine, qui l'envoie à l'asile avec le diagnostic de paralysie générale.

A l'entrée, état mental. — On constate des lacunes dans la mémoire surtout des faits récents, une diminution marquée de l'intelligence, et du délire de persécution intermittent ; il croit qu'on le vole. — *Etat physique.* — Tremblement fébrillaire des lèvres, des muscles de la face, de la langue, des extrémités digitales. Inégalité pupillaire. A droite et en mydriase difforme, ne réagit ni à la lumière, ni à l'accommodation. Parole ânonnée. Ecriture tremblée. Faiblesse dans les jambes. Marche difficile. Réflexes rotuliens exagérés. Quelques secousses de trépidation épileptoïde. Pas d'atrophie musculaire. Diminution de la force musculaire. Depuis cette époque, aucune modification ne s'est produite. Alternatives de calme et de dépression et quelquefois bouffées délirantes et idées de persécution. C'est un dément qui s'occupe le plus souvent, mais à un travail toujours le même.

Observation II.

B..., vingt ans, célibataire, sans profession. Antécédents héréditaires nuls.

Antécédents personnels. — A trois ans, lésion tuberculeuse de l'articulation tibio-tarsienne qui dure trois ans — et qui laisse de l'atrophie du membre gauche. — Education facile — bonne mémoire. A quatorze ans, tuberculose pulmonaire avec hémoptysie. A quinze ans, en même temps que le début de l'amélioration de la phtisie, apparition de troubles de l'intelligence. Diminution de l'attention, accès de colère sans cause, idées mégalomaniaques, veut réussir dans le dessin et n'arrive déjà pas à faire une ligne droite. Les phénomènes intellectuels se sont aggravés depuis cette époque. A vingt ans, à son entrée, voici l'état physique et mental : Tremblement fébrillaire de la langue, des lèvres, des extrémités digitales. Parole lente, ânonnée. Inégalité pupillaire. Troubles de l'écriture. Léger nystagmus, exagération des réflexes rotuliens. Affaiblissement intellectuel, trouble de la mémoire, délire de satisfaction. Accès impulsifs fréquents : crises de larmes ou de gémissements. Mort à la suite d'une poussée aiguë de tuberculose.

Ces deux observations diffèrent par leur étiologie : dans l'une la syphilis héréditaire doit être mise en cause ; dans l'autre, l'infection tuberculeuse, agent causal exceptionnel dans la paralysie générale. Elles se rapprochent l'une de l'autre par la forme démentielle habituellement notée dans la paralysie générale juvénile.

M. Régis. — Les faits que nous apporte M. Devay viennent augmenter le nombre progressivement croissant des cas de paralysie générale juvénile qui, aujourd'hui, s'élèvent en effet à 100 au moins, dont plus de la moitié avec autopsie confirmative.

Je signale à ce propos que, quelques jours après la publication de ma dernière observation dans les *Archives de neurologie*, le malade est mort après une série d'attaques épileptiformes et que les lésions macroscopiques de l'autopsie, pratiquée par M. Lalanne, ont démontré jusqu'à l'évidence, en attendant les preuves micrographiques, qu'il s'agissait bien réellement de paralysie générale.

Dans le cas de M. Devay, la syphilis héréditaire se retrouve, comme cela a lieu presque toujours. J'ai trop insisté sur ce point pour y revenir encore. Mais je relève aussi dans l'un de ces cas, l'existence de la tuberculose, ce qui m'amène à dire

que la tuberculose existe avec une fréquence relativement grande soit chez les paralytiques généraux adolescents, soit dans leur famille. Parfois même, les deux infections, syphilitique et tuberculeuse, s'y trouvent associées. Ce point mérite d'être retenu et examiné de plus près.

En ce qui concerne l'âge de la paralysie générale juvénile, je crois qu'il importe de bien s'entendre sur les limites. Cela est d'autant plus utile que les cas de paralysie générale juvénile, avec leur symptomatologie aujourd'hui fixée et leur étiologie habituellement hérédo-syphilitique, n'appartiennent pas à la même série de faits que les cas compris entre 25 et 30 ans, plus rapprochés de la paralysie générale commune et par leur physionomie clinique et par les liens qui les rattachent à la syphilis acquise.

Je serais disposé à distinguer, pour ma part, avec Mingazzini, une paralysie générale *juvénile*, survenant de 12 à 20 ans, une paralysie générale *précoce* débutant entre 20 et 30 ans, enfin, si l'existence venait à en être réellement démontrée, une paralysie générale *infantile* ou de l'enfance.

M. Marchand insiste sur ce fait que la forme démente d'emblée est de beaucoup la plus fréquente dans la paralysie générale juvénile.

M. Devay a signalé ce cas surtout parce que ses malades, ayant contracté la syphilis étant jeunes, sont devenus de très bonne heure après leur infection syphilitique des paralytiques généraux.

MM. Ballet et Brissaud sont persuadés en effet que la paralysie générale, les affections parasyphilitiques, de même que les manifestations syphilitiques tertiaires, semblent avoir une tendance à apparaître plus tôt qu'autrefois à la suite de l'infection syphilitique.

Recherches expérimentales et cliniques sur l'hédonal hypnotique du groupe des uréthanes.

Par MM. Roubinovitch, médecin adjoint à la Salpêtrière, et Philippet, externe des hôpitaux.

Quel est le clinicien, et surtout l'aliéniste ou le neurologiste, qui ne désire trouver un hypnotique *idéal?* Les conditions qu'un pareil hypnotique devra remplir sont tellement nombreuses, que jusqu'à présent (et il en sera ainsi pendant longtemps encore) l'arsenal pharmaceutique n'en contient point. Que doit-on demander en effet à un médicament somnifère exemplaire : il doit avoir une action certaine, rapide et suffisamment prolongée; il doit procurer un sommeil paisible sans soubresauts, ni cauchemars, ni troubles circulatoires ou respiratoires ; son action doit être non seulement inoffensive au moment même de l'administration du médicament, mais il ne doit offrir aucun inconvénient le lendemain et les jours suivants ; il est nécessaire qu'il ne s'accumule point dans l'organisme et ne détermine pas l'accoutumance, cette pierre d'achoppement de tous les hypnotiques; il faut, de plus, qu'il soit d'une administration facile se prêtant à tous les moyens d'introduction dans l'organisme : absorption stomacale ou intestinale, injection hypodermique, inhalation par les voies respiratoires; il est désirable enfin, et cela surtout dans la pratique des maladies cérébrales, qu'il puisse être dégusté dans la boisson ou les aliments pour être donné à l'insu des malades réfractaires à toute intervention thérapeuthique ouverte.

Il faut reconnaître qu'aucun hypnotique connu jusqu'à présent ne remplit ce programme du somnifère idéal. Par la force des choses nous sommes obligés de varier aussi souvent que possible nos médications hypnotiques, et cela pour diverses raisons : éviter l'action accumulative, lutter contre l'accoutumance. Aussi, dans le nombre chaque jour plus considérable des médicaments de cet ordre, la nécessité de la pratique nous oblige de chercher ceux d'entre eux qui sont les moins mauvais.

C'est avec cette unique préoccupation que nous avons abordé l'étude expérimentale et clinique d'une susbtance chimique présentée par l'industrie sous le nom d' « hédonal ».

Mais auparavant nous devons remercier plusieurs personnes qui nous ont aidé à mener cette étude à bonne fin : notamment le professeur Chantemesse et le docteur Lamy, qui nous ont ouvert largement leur beau laboratoire de la Faculté où, antérieurement, l'un de nous a pu s'initier, sous leur direction, aux difficultés de la science expérimentale; le docteur Landrieux, qui nous a permis d'administrer le médicament nouveau à un certain nombre de malades de son service de Lariboisière ; M. Lespinois, directeur du laboratoire de la pharmacie Yvon, qui nous a donné d'utiles indications sur la solubilité de l'hédonal; la Société anonyme des produits pharmaceutiques, enfin, qui nous a fourni le médicament authentique sortant directement du laboratoire d'origine.

Qu'est-ce que l'hédonal? Sous ce nom imaginé par l'industrie, Dreser a préparé, en 1899, une uréthane dérivée d'alcools supérieurs : méthylique et propylique.

On connaissait déjà une combinaison éthylique de l'uréthane préparée en 1885 par Schmiedeberg. Cette éthyluréthane se définit cliniquement de la façon suivante :

$$CO<\begin{matrix} NH^2 \\ OC^2H^5 \end{matrix}$$

Elle était présentée à ses débuts comme hypnotique, mais elle est vite tombée dans l'oubli à cause de la faiblesse extrême de son action somnifère.

C'est alors que Dreser a eu l'idée de substituer au radical éthylique de la combinaison : éthyluréthane, deux radicaux tirés des alcools supérieurs : méthylique et propylique, selon la formule suivante :

$$CO<\begin{matrix} NH^2 & CH^3 \\ & | \\ O & -CH \\ & | \\ & C^3H^7 \end{matrix}$$

La substance chimique ainsi obtenue est donc une méthylpropyluréthane, industriellement dite : hédonal.

C'est une poudre blanche, cristalline, ayant une légère odeur et une saveur de menthe avec un arrière-goût amer. Sur la langue elle produit un effet de léger froid. D'après Dreser, son point

de fusion est de 76° et son point d'ébullition de 215°, Elle se dissout très bien dans l'alcool absolu, plus difficilement dans l'alcool dilué. L'eau est un très mauvais dissolvant de cette poudre : à 37° elle ne s'y dissout qu'à raison de 1 : 102; à 38°, à 39° et surtout à 40° on peut réaliser, d'après nos recherches, des solutions à 1 p. 100, à forme d'émulsions susceptibles de servir aux injections sous-cutanées ou intramusculaires, mais non aux injections intraveineuses ; nous avons eu l'occasion d'utiliser dans quelques-unes de nos expériences sur les animaux des émulsions ainsi préparées.

De plus, M. Lépinois, du laboratoire de la pharmacie Yvon, a eu l'obligeance de nous indiquer les huiles végétales comme dissolvant neutre de l'hédonal. La solubilité est entre 1 p. 10 et 1 p. 20. Dans plusieurs de nos expériences nous nous sommes servi de la solution huileuse d'hédonal au 1/10e, c'est-à-dire qu'un centimètre cube de cette solution représente 0 gr. 10 de substance active.

La solubilité se maintient parfaite à la température de 40°, c'est-à-dire à une température très voisine de celle des animaux en expérience (chiens, lapins, cobayes).

Raimann, assistant de la clinique psychiâtrique de l'Université de Vienne, s'est servi dans ses recherches d'une émulsion aqueuse et très légèrement alcoolisée d'hédonal.

Qu'il s'agisse de la solution huileuse ou de l'émulsion aqueuse, quand on les laisse refroidir on voit l'hédonal se reformer sur les parois du vase sous la forme de cristaux à longues aiguilles, fines et transparentes.

Telle est, en abrégé, l'histoire clinique du méthylpropyluréthane.

Expérimentalement et cliniquement, il a été étudié d'abord par Dreser, son inventeur, ensuite par le docteur Emile Raimann, assistant de la clinique psychiâtrique de l'Université de Vienne.

Avant d'exposer nos propres recherches nous devons exposer les diverses constatations enregistrées par nos devanciers.

Des expériences de Dreser nous retenons les principales remarques suivantes :

Au cours du sommeil dû à l'hédonal :

1° l'activité respiratoire diminue légèrement ;

2° la température tombe d'environ 1° ;

3° la diurèse augmente ;
4° la pression sanguine n'est pas modifiée.

Raimann a établi, d'après ses expériences sur un chat, un chien et trois lapins, que la dose toxique mortelle de l'hédonal est égale généralement à 1 gramme par kilogramme d'animal. Le même auteur constate, en outre :

1° que l'action hypnotique de ce médicament est sûre pour les trois espèces d'animaux cités et qu'avec 0 gr. 50 par kilogramme on peut obtenir chez eux un sommeil profond dont la durée atteint parfois 27 heures ;
2° que le pouls et les mouvements respiratoires sont diminués;
3° que la température baisse sensiblement.

Au point de vue clinique, sur 206 expériences faites en cinq mois, Raimann a enregistré 17 insuccès, donc dans 8 % des cas seulement. Quarante-deux essais ont donné à cet auteur des résultats insuffisants, soit 20 %; il les attribue aux doses d'hédonal trop faibles : un à deux grammes.

Notre étude personnelle peut se diviser en trois parties : expériences sur les animaux, expériences sur l'homme sain, expériences sur l'homme malade.

Expériences sur les animaux.

Nous avons d'abord essayé de déterminer le coefficient de toxicité mortelle de l'hédonal. Parmi les expériences faites dans ce but, nous citerons les suivantes :

Expérience n° 1. — Cobaye. 380 grammes.
Respiration, 106 ; batt. card., 196.
A 11 h. 15, injection hypodermique d'une émulsion aqueuse d'hédonal à raison de un milligramme par gramme d'animal; donc 0,38 centigr. d'hédonal. Aussitôt après, l'animal tombe dans le coma.
A 11 h. 20 : respiration, 58 ; batt. card. imperceptibles.
A 11 h. 25 : respiration, 32.
A 11 h. 35 : respiration, 20.
Relâchement des sphincters.
A 11 h. 40 : abolition de tous les réflexes ; respiration, 16 ; type Scheynestokes.

A 12 h. 10 : respiration, 2 ;

A 12 h. 30 : mort.

Plusieurs autres expériences répétées sur des cobayes témoins ont donné exactement les mêmes résultats.

Voici maintenant une expérience sur un chien chez lequel nous avons employé à la fois l'intoxication par la voie stomacale et la voie intramusculaire.

Expérience n° 2. — Chien de 9 kilog.

Préalablement, on enregistre sur le tambour de Marey la respiration, le pouls et la pression sanguine prise au niveau de l'artère fémorale à l'aide du manomètre de François Franck.

Le graphique n° 1 (1) nous montre ces diverses fonctions avant toute intervention de l'hédonal.

On donne alors quatre grammes d'hédonal délayé dans du lait à 40° qu'on introduit dans l'estomac à l'aide d'une sonde œsophagienne. Ensuite, de cinq minutes en cinq minutes, on fait une injection intramusculaire de deux grammes d'hédonal en solution huileuse.

Nous avons pu injecter ainsi plus de 20 grammes d'hédonal, ce qui fait, avec quatre grammes absorbés par la voie stomacale, une dose dépassant 24 gr., c'est-à-dire plus de deux grammes et demi par kilogramme d'animal. On remarquera que la pression sanguine a commencé à baisser seulement après l'absorption de six grammes d'hédonal. Le ralentissement de la respiration ne devient également très sensible qu'après 8, 10 grammes du médicament.

Dans cette expérience, l'absorption de l'hédonal en solution huileuse a été très lente, ce qui explique la possibilité de l'introduction dans l'économie de l'animal d'une quantité aussi considérable du médicament sans détermination mortelle immédiate. Mais, en cas d'absorption rapide, comme dans la première expérience, le coefficient de toxicité mortelle de l'hédonal peut être évalué à 1 gramme par kilogramme d'animal.

Nous avons vu sur le premier graphique que les modifications de la pression sanguine et de la respiration ne se produisaient qu'après l'absorption de doses relativement fortes d'hédonal.

Expérience n° 3. — A ce point de vue, il nous paraît intéres-

(1) Ces graphiques, ayant été dessinés en séance sur le tableau, n'ont pu être reproduits dans le volume des comptes rendus.

sant de produire un graphique de la respiration et de la pression sanguine chez un chien soumis à l'injection intraveineuse de deux grammes d'hydrate de chloral : l'effet est pour ainsi dire immédiat; la respiration se suspend et la pression tombe de plusieurs millimètres (graphique n° 2). Et qu'on ne croie pas que ceci est exclusivement l'effet de l'introduction brusque dans le sang d'une dose très forte d'hydrate de chloral.

Expérience n° 4. — Voici un graphique (graphique n° 3) relatif à une expérience sur un chien à qui on a successivement injecté sous la peau 2 grammes d'hédonal et 2 grammes de chloral, les deux en solutions aqueuses. Tandis que l'hédonal a laissé au tracé de la respiration et de la pression sa forme initiale, le chloral a déterminé immédiatement une modification très sensible : la respiration s'est arrêtée un instant, s'est ralentie et la pression sanguine a légèrement diminué.

Expérience n° 5. — La même remarque a été faite avec les doses minimes. En effet, dans le graphique suivant (graphique n° 4), une injection sous-cutanée de 0,05 centigr. d'hydrate de chloral chez un chien de 14 kilog. a provoqué un ralentissement de la respiration que l'appareil a pu enregistrer. Avec des doses aussi minimes d'hédonal on ne constate rien d'approchant.

Donc, l'hédonal n'agirait, dans nos expériences sur les animaux, sur la respiration et la pression sanguine qu'à dose relativement forte, égale environ à 50 centigr. par kilogramme d'animal; c'est du moins alors seulement que l'appareil enregistreur peut signaler le ralentissement de l'une et l'abaissement de l'autre.

Dans une autre série d'expériences sur les animaux, nous nous sommes attaché à l'étude de l'action de l'hédonal sur la température du corps. Là nous avons à constater un fait qui semble avoir totalement échappé aux expérimentateurs antérieurs : c'est la différence d'action thermique de ce médicament immédiatement après qu'il a été absorbé, pendant qu'il est dans l'économie et après qu'il en est éliminé.

L'action pour ainsi dire immédiate de l'hédonal sur la température du corps consiste à l'élever de plusieurs dixièmes de degré. Voici deux expériences qui le démontrent clairement.

Expérience n° 6. — Le 27 juin 1901, un chien mâtiné pesant 14 kilog. reçoit par la voie stomacale, à l'aide d'une sonde, deux grammes de cette substance, à 10 h.30 matin; à ce moment sa température rectale est de 37°,5.

A 10 h. 40 : 37°,8 ;

A 11 heures : 38° ;

A 11 h. 20 : 38°,2 ;

A 11 h. 40 : 38°,5.

Expérience n° 7. — Le 2 juillet, un lapin pesant 2.240 gr. reçoit à 11 heures du matin, en injection intra-musculaire, 0 gr. 05 d'hédonal en solution huileuse au 1/10; à ce moment, la température rectale est de 38°,8;

A 11 h. 15 : 39° ;

A 11 h. 25 : 39°,1.

Cette action hyperthermique immédiate se manifeste également très nettement chez les animaux atteints déjà de fièvre.

Expérience n° 8. — Le 2 juillet, le chien qui a servi à l'expérience du 27 juin est atteint d'une plaie de l'aine droite. A 10 h. 15 sa température rectale est de 38°,5. A ce moment il reçoit par sonde deux grammes d'hédonal.

A 10 h. 30 : 39° ;

A 11 h. 5 : 39° ;

A 11 h. 20 : 39°,1.

L'action hyperthermique se maintient pendant plusieurs heures (deux, trois, quatre heures) après l'administration de l'hédonal. Cette action nous a paru absolument constante chez les animaux. A ce point de vue encore, une différence sensible sépare l'hédonal du chloral. En voici un exemple :

Expérience n° 9. — Le 2 juillet, un lapin pesant 1.870 gr. reçoit à 11 heures du matin, en injection intramusculaire, 0,03 centigrammes d'hydrate de chloral en solution aqueuse au 1/10. A ce moment sa température rectale est de 38°,4 ;

A 11 h. 15 : 38°,6 ;

A 11 h. 30 : 38°,5.

En comparant cette expérience à celle enregistrée précédemment, on peut constater qu'à dose égale, l'hédonal exerce une action hyperthermique immédiate très nette et plus considérable que celle du chloral.

La température, après s'être élevée pendant plusieurs heures,

reste stationnaire, et au bout de 20 à 24 heures seulement on constate un abaissement coïncidant avec la cessation complète de l'action du médicament. Chez plusieurs cobayes intoxiqués à l'aide d'injections hypodermiques d'hédonal en émulsion aqueuse nous avons pu constater, après l'élevation initiale de la température de 3 ou 4 dixièmes, une baisse de 5 ou 6 dixièmes constatée vingt-quatre heures après.

Après ces diverses expériences faites sur les animaux, nous avons expérimenté sur l'homme sain.

Expérience n° 10. — L'un de nous a absorbé à 9 heures du soir plusieurs tasses de café noir pour empêcher le sommeil normal; cet effet du café est chez lui absolument constant.

A 10 heures il prend un paquet de un gramme d'hédonal.

Avant l'absorption du médicament : température, 37°,3 ;

A 10 h. 10 : 37°,7 ;

A minuit : 37°,8 ;

A 3 heures du matin : 37°,7 ;

A 8 heures : 37°,2.

Le sommeil a été lourd, profond, prolongé, à tel point qu'ayant l'habitude de se lever à 7 heures pour être à son service de Lariboisière à 8 h. 30, l'expérimentateur est arrivé ce jour-là à l'hopital avec une heure de retard.

Nous avons expérimenté l'hédonal dans quelques affections générales, nerveuses et mentales, prises au hasard de la clinique.

Dans un grand nombre de cas, l'hédonal était administré le matin, de façon à pouvoir suivre très exactement toutes les modifications de la température, de la pression sanguine, du pouls et de la respiration qui se produisaient sous l'influence de ce médicament.

Voici une expérience concernant le rhumatisme articulaire aigu.

Expérience n° 11. — Rhumatisme aigu. Agrypnie. — Lariboisière, salle Bouley, lit 37.

A 9 h. 30 (avant l'administration d'hédonal) : température, 37,5; pression sanguine, 16; pouls, 110; respiration, 30;

A 9 h. 40 : 2 grammes d'hédonal par la bouche.

On note alors les modifications suivantes :

HEURES.	TEMPÉRATURE.	PRESSION.	POULS.	RESPIRATION.
A 10 heures....	37°,9	15	105	27
A 11 heures....	38°	—	102	27
A 11 h. 30......	38°,1	—	102	21

Le sommeil est paisible, profond.

Expérience n° 12. — Sciatique rhumatismale. Agrypnie. — Lariboisière, salle Bouley, n° 14.

Avant l'administration de l'hédonal : température, 37°,6 ; pression sanguine, 17; pouls, 124; respiration, 32.

On donne ensuite 2 grammes et on constate :

HEURES.	TEMPÉRATURE.	PRESSION.	POULS.	RESPIRATION.
10 heures.......	37°,9	16	118	30
11 heures.......	38°,2	15	114	26
11 h. 30........	38°,2	14	105	26

La température, qui s'élève aussitôt après l'administration de l'hédonal, baisse après épuisement de l'action de ce médicament. Le sommeil est complet, profond.

Expérience n° 13. — Arthrite, Agrypnie, Lariboisière. Salle Bouley, n° 30.

DATES.	TEMPÉRATURES.		POULS.		RESPIRATIONS.	
	Avant l'hédonal.	24 heures après.	Avant l'hedonal.	24 heures après.	Avant l'hédonal.	24 heures après.
24 juin (1 gr. à 9 heures).	37°,1	36°,6	64	66	18	15
25 juin (2 gr. à 7 h. 1/2).	37°	36°,8	65	60	28	27

Il est remarquer que le léger ralentissement du pouls et de la respiration qu'on signale dans les expériences précédentes aussitôt après l'administration du médicament se maintient encore vingt-quatre heures après.

Pendant quatre jours consécutifs nous avons administré l'hédonal dans un cas de tuberculose pulmonaire accompagnée d'agrypnie tenace.

Expérience n° 14. — Tuberculose pulmonaire. Agrypnie. — Lariboisière, salle Bouley, n° 8.

Il s'agit de la période ultime de la tuberculose. Cavernes. Fièvre tectique. Affaiblissement extrême. Insommies fatigantes et répétées.

DATES.	TEMPÉRATURES.		POULS.		RESPIRATIONS.	
	Avant	6 heures après.	Avant.	6 heures après.	Avant.	6 heures après.
24 juin (1 gr. à 9 heures).	39°,5	39°	128	120	33	30
25 juin (1 gr. à 7 h. 1/2).	37°,8	37°,7	119	118	42	45
26 juin (2 gr. à 8 heures).	39°,2	36°,3	120	116	24	23
27 juin (2 gr. à 7 heures).	39°,7	37°,9	123	110	36	36
28 juin (pas d'hédonal).	39°,5	39°,4	112	110	48	46

Du 24 au 27 juin, le malade a dormi toutes les nuits. Fait digne de remarque : chez lui la température a subi un abaissement sensible dès le commencement de l'administration de l'hédonal pour devenir très marquée six heures après; ce fait est exceptionnel dans nos expériences.

Voici maintenant une expérience concernant un homme atteint du syndrome de l'alcoolisme chronique : tremblement, céphalalgie, fourmillements, crampes, etc. Les jambes paraissent anesthésiées (piqûres d'épingle) et cependant — la chose semble paradoxale — le simple contact des couvertures cause aux malades des souffrances intolérables. A signaler ce petit trouble étrange : quand le malade se frotte énergiquement le ventre (sic), sur toute la longueur des jambes les *arrestorespilorum* se contractent avec force, déterminant l'apparition d'une chair de poule très douloureuse : les poils deviennent alors pour le patien autant d'épingles qui le lardent..... INSOMMIES CONTINUES. — Sueurs.

Expérience n° 15. — Alcoolisme chronique avec insomnies continues, salle Bouley, n° 28.

DATES.	TEMPÉRATURES.		POULS.		RESPIRATIONS.	
	Avant.	Une heure après.	Avant.	Une heure après.	Avant.	Une heure après.
26 juin (2 gr. à 8 heures).	37°,6	37°,8	78	76	27	20
27 juin (2 gr. à 7 heures).	37°,2	37°,5	87	74	27	24
28 juin (pas d'hédonal).	37°,1	37°,1	90	88	26	28

Une heure après le sujet dort, la température s'élève de 2 ou 3 dixièmes, le pouls se ralentit et le nombre de respirations diminue légèrement.

L'expérience est conforme aux faits que nous avons généralement observés. Le chloral, au contraire, produit dans les mêmes conditions un abaissement de la température. Voici deux expériences qui le démontrent. Parmi les affections nerveuses,

nous avons eu l'occasion d'employer l'hédonal dans un cas de chorée dont nous rapportons une observation résumée :

CHLORAL : *2 gr. à chaque malade, à 9 h. 30.*

Expérience n° 15-1. — Avant le chloral : température, 37°,8, Lariboisière, n° 14 (Trousseau).

	SCIATIQUE.			
	9 h. 30.	10 h. 45.	11 h. 30.	12 heures.
Température....	37°,8	37°,6	37°	37°
Pression.......	16	15	15	15
Pouls...........	105	102	96	90
Respiration.....	27	24	24	22

Expérience n° 15-2. — Avant le chloral : température 37°,2. Lariboisière, n° 15 (Trousseau).

	SALPINGO OVARITE.			
	9 h. 30.	10 h. 45.	11 h. 30.	12 heures.
Température....	37°,2	37°,2	36°,9	36°,8
Pression........	17	16	14	14
Pouls...........	87	84	72	72
Respiration.....	27	27	21	20

N. B. — Les deux malades se sont endormis vers 11 heures.

Conclusions : Effets physiologiques du chloral :

1° Abaissement de la température ;

2° Abaissement de la pression sanguine ;

3° Ralentissement de la circulation ;

4° Ralentissement de la respiration.

L'effet sur le pouls présente certaines différences que les tracés sphygmographiques peuvent seuls indiquer.

Chorée. — Hydrargyrisme. — Phosphorisme.

Antécédents. — Le malade, qui n'a pas d'antécédents héréditaires, travaille à la fabrication des lampes électriques. Son métier l'oblige à s'enfermer tous les jours dans une atmosphère surchauffée, saturée de vapeurs de mercure et de phosphore.

En avril 1900, il est forcé d'interrompre ses occupations : sa mâchoire exécute des mouvements convulsifs; son ouïe s'émousse; il souffre de violents maux de tête, en même temps qu'apparaissent les symptômes classiques de l'hydrargyrisme, ses dents sont noires, déchaussées, les gencives bordées du liséré caractéristique, etc. Mais les secousses restent localisées au niveau du maxillaire inférieur; c'est à peine si un léger tremblement agite alors ses quatre membres.

Vers la même époque, quatre de ses camarades d'atelier sont atteints de la même affection à laquelle l'un deux a, paraît-il, succombé.

Cependant notre malade, après quelques mois de repos, rentre à l'usine et y travaille jusqu'au 12 avril. Ce jour-là, sa jambe gauche se raidit subitement; les orteils correspondants restent contracturés ; de brusques secousses ébranlent le corps tout entier.

Le 17 avril, il entre à l'hôpital.

A l'examen, symptômes d'intoxication mercurielle. Mydriase. Démarche incertaine. Hémipérasie gauche. Zone d'anesthésie comprenant toute la longueur des orteils gauches et leur base. Hémichorée : secousses énergiques qui débutent à gauche et finissent par se généraliser isolément, exerçant sur les testicules des tractions énergiques et rythmées, par l'entremise du crémaster. L'incoordination des mouvements s'accentue à l'occasion de gestes commandés ou voulus. Le malade a de la peine à manger, à s'emparer d'un objet qu'on lui présente. Toutefois, *ce tremblement désagréable cesse pendant le sommeil.* Par malheur, le malade dort peu. Seul l'aimant qu'on lui a donné parvient à le calmer momentanément et lui procure quelques heures de repos. Mais bientôt, l'insomnie reparaît de plus belle.

C'est alors qu'on commence à lui administrer, le soir, un gramme, d'abord, puis deux grammes d'hédonal.

Dès ce moment, il dort régulièrement et les symptômes nerveux s'amendent à vue d'œil.

Expérience n° 16. — Chorée. Lariboisière, salle Bouley, n° 10.

DATES.	TEMPÉRATURES.		POULS.		RESPIRATIONS.	
	Avant.	3 heures après.	Avant.	3 heures après.	Avant.	3 heures après.
24 juin (2 gr. à 9 heures).	37°,3	37°,6	88	80	20	18
25 juin (2 gr. à 7 h. 1/2).	37°,7	38°,1	84	82	21	17
26 juin (2 gr. à 8 heures).	36°,7	36°,9	90	87	30	18
27 juin (2 gr. à 7 heures).	37°,8	38°,2	96	75	27	23
28 juin (pas d'hédonal).	37°,5	37°,5	73	75	22	24

Sur une femme atteinte de tabès avec paralysie générale nous avons fait les remarques suivantes :

Expérience n° 16-1. — Tabès et paralysie générale. Lariboisière, salle Trousseau, n° 4.

Avant l'administration de l'hédonal : température 36°,9, pouls, 140; pression sanguine, 15,5; respiration, 16.

A 10 h. 5, la malade absorbe 2 gr. d'hédonal.

HEURES.	TEMPÉRATURE.	POULS.	PRESSION.	RESPIRATION.
10 h. 20........	37°	136	14 1/2	16
10 h. 35........	37°,4	116		16
10 h. 50........			12 1/2	14
11 h. 05........	37°,6	98		11

La malade présente, vingt-cinq minutes après, une forte somnolence et s'endort complètement à 10 h. 55. Le sommeil dura jusqu'à midi.

Dans les psychoses nous avons expérimenté l'hédonal dans plusieurs cas :

Délire mélancolique, délire de persécution d'emblée chez une déséquilibrée, délire chronique à évolution systématique, folie circulaire et délire hypochondriaque.

Pendant trois mois les malades atteints de ces diverses affections mentales accompagnées d'insomnie tenace ont essayé d'absorber entre 1 et 2 grammes d'hédonal. Cette dose n'a jamais été dépassée.

Au point de vue de l'action physiologique nous avons pu constater les mêmes phénomènes enregistrés chez les malades dont nous avons rapporté les observations plus haut.

Ainsi chez une mélancolique anxieuse nous avons noté les faits suivants :

Expérience n° 17. — Femme. Délire mélancolique. Agrypnie tenace. Céphalalgie.

A 9 h. 30, avant l'administration de l'hédonal : température, 36°,9 ; pouls, 104 ; pression, 14 ; respiration, 20.

A 10 heures, on donne 2 grammes d'hédonal.

HEURES.	TEMPÉRATURE.	POULS	PRESSION.	RESPIRATION.
10 h. 05........	37°,3	104	13	24
10 h. 20........	37°,5	104	13	24
10 h. 35........	37°,5	98	12 1/2	22
10 h. 50........	37°,5	96	—	18
11 h. 05........	37°,5	94	12 1/2	16

Pendant vingt-quatre heures, de demi-heure en demi-heure, la température rectale de cette malade a été prise. Elle reste à

37°,6 à 8 heures du soir, elle descend ensuite et à 9 heures du matin, le lendemain, la température est de 36°,4, inférieure de cinq dixièmes à la température prise à la même heure, la veille. Des observations analogues ont été enregistrées par nous dans les autres cas de psychoses cités plus haut.

Si l'effet physiologique est complètement conforme à nos observations sur les animaux et les malades de la clinique générale, l'effet hypnotique laisse à désirer, tout au moins aux doses employées : 1 gramme, 1 gr. 50 et 2 grammes, jamais dépassées.

En effet, nous constatons que seule une malade atteinte de déséquilibre intellectuel à base hystérique avec délire de persécution d'emblée, illusions, hallucinations et interprétations délirantes, a profité des propriétés hypnotiques de l'hédonal. Antérieurement à cette médication, on lui donnait du bromure sous diverses formes et à doses plus ou moins fortes sans obtenir le moindre effet hypnotique.

L'hédonal la fait dormir régulièrement six ou huit heures à la dose de 1 gr. 50 prise dans une tasse de tisane chaude à 9 heures du soir.

Dans tous les autres cas : le délire mélancolique (dont nous rapportons plus haut l'expérience physiologique), la folie circulaire, le délire hypochondriaque et le délire chronique, nous avons eu à enregistrer des insuccès constants.

Ainsi, dans le cas du délire mélancolique et de la folie circulaire, deux grammes d'hédonal n'ont procuré aucun sommeil, alors que cinq centigrammes d'extrait thébaïque en donnaient régulièrement pendant six ou huit heures.

Dans les cas du délire hypochondriaque, la malade s'étant trop accoutumée aux lavements de chloral nous avons voulu essayer de l'hédonal, tantôt par la voie stomacale, tantôt par la voie rectale, à la dose de 2 grammes. L'insuccès a été total. Nous avons eu alors recours au sulfonal, à la dose de un gramme par la voie gastrique, et dans ces conditions la malade a pu dormir cinq à six heures.

Nous avons constaté la même supériorité du sulfonal sur l'hédonal dans les cas de délire chronique. Ici, la malade prenait depuis deux mois un gramme de sulfonal tous les soirs, ce qui lui procurait six à huit heures de sommeil. Pour essayer de changer, nous avons mis la malade à l'hédonal, à dose égale. Pendant quinze jours consécutifs, nous avons insisté pour que

ce médicament fût régulièrement absorbé; il l'a été effectivement, mais toujours avec un résulat presque négatif : parfois, une ou deux heures de sommeil et plusieurs nuits complètement blanches.

Donc, au point de vue de la durée du sommeil, nous devons distinguer l'action de l'hédonal dans les affections autres que les psychoses et dans les affections psychiques.

Dans les affections autres que les psychoses, après une période de presque engourdissement dont la durée varie entre une heure et deux heures et demie, survient généralement un sommeil qui se prolonge, avec la dose de 2 grammes, de deux heures à sept heures, c'est ce que le tableau suivant indique d'une façon très détaillée :

DURÉE DU SOMMEIL DANS LES AFFECTIONS AUTRES QUE LES PSYCHOSES.

	ABSORPTION DE L'HYPNOTIQUE.				DÉBUT DU SOMMEIL.				HEURE DU RÉVEIL.				DURÉE DE LA PÉRIODE d'incubation DU SOMMEIL.				DURÉE DU SOMMEIL.			
	8	10	28	30	8	10	28	30	8	10	.8	30	8	10	28	30	8	10	28	30
24 juin.......	9	9	»	9	11	11	»	11 1/2	3	3	»	3	2	2	»	2 1/2	4	4	»	3 1/2
25 juin.......	7 1/2	7 1/2	»	7 1/2	11	8 1/2	»	11	3	3	»	3	1	2	»	3 1/2	6 1/2	4	»	4
26 juin.......	8	8	8	»	10 1/2	9 1/2	1	»	3	3	3	»	1 1/2	1/2	5	»	5 1/2	4 1/2	2	»
27 juin.......	7	7	7	»	11 1/2	8	1 1/2	»	3	3	3	»	1	2 1/2	6 1/2	»	7	4 3/4	1 1/2	»

Dans les affections psychiques que nous avons observées, les résultats sont de beaucoup inférieurs : là, la période intermédiaire entre la veille et le sommeil se prolonge pendant trois ou quatre heures, tandis que le sommeil proprement dit, avec 2 grammes d'hédonal, n'a jamais dépassé quatre heures et, dans la grande majorité de nos cas, a été d'une durée beaucoup plus courte.

Pour les affections ordinaires ou psychiques, on peut dire que l'effet de l'hédonal est assez prompt. Quand l'engourdissement s'empare des sujets soumis à l'action de l'hédonal, la sensation éprouvée est moins agréable que celle qui marque l'approche du sommeil naturel; l'un de nous, qui a expérimenté l'hédonal sur lui-même, a pu constater la sensation d'un casque lourd qui péserait sur le crâne. En revanche, dans aucune de nos expériences sur l'homme, nous n'avons observé de période d'excitation ou d'agitation, comme cela arrive parfois dans l'emploi de la paraldéhyde. Souvent une sueur profuse précède le sommeil. Celui-ci, une fois établi, est généralement calme, exempt de cauchemars. Le réveil s'effectue sans incidents; pas de lassitude, pas d'hébétude, pas de céphalalgie. Nous n'avons pas étudié l'état de la sensibilité ni des réflexes pendant le sommeil.

Une remarque qui paraît générale à nos cas, c'est que l'hédonal semble n'avoir aucune action apaisante sur l'élément douleur (arthrite, sciatique), ni sur la toux rebelle des tuberculeux. Son action sur l'insomnie des alcooliques paraît inférieure au chloral et à l'extrait d'opium.

De nos diverses expériences et observations cliniques nous sommes amené à formuler les conclusions suivantes :

1° *En ce qui concerne son action physiologique :*

a) L'hédonal détermine, aussitôt après l'absorption, une hyperthermie de deux à cinq dixièmes de degré; puis, après une période stationnaire, il produit, au contraire, une hypothermie de deux à trois dixièmes de degré, toujours par rapport à la température primitive. Nous croyons que ce fait n'a pas été signalé jusqu'à présent. Il mérite d'autant plus d'attirer l'attention que l'hydrate de chloral, auquel on le compare, abaisse toujours la température, soit immédiatement après l'absorption, soit au réveil.

b) L'hédonal a, relativement au chloral, très peu d'action sur

la respiration et la pression sanguine ; pour ralentir la première et diminuer la seconde, il faut employer des doses environ dix fois plus fortes du nouvel hypnotique que si on se servait du chloral.

c) La toxicité mortelle de l'hédonal semble être de 1 gramme par kilogramme d'animal; mais il faut tenir grand compte du mode d'introduction du médicament dans l'organisme ; c'est ainsi que nous avons pu, sans déterminer la mort, faire, à un chien de 9 kilogr., une injection intra-musculaire de 2 gr. 66 par kilogr., soit 24 gr. d'hédonal en solution huileuse.

d) L'hédonal augmente le taux de l'urée.

2° *En ce qui concerne son action hypnotique.*

a) L'hédonal, quand il endort, le fait assez rapidement, en moyenne une heure et demie ou deux heures après l'absorption, sans phase préalable d'agitation. Le sommeil produit est calme; il n'est pas de très longue durée, au maximum quatre heures, du moins à la dose de un ou deux grammes; le réveil ne s'accompagne d'aucun malaise.

b) L'action de l'hédonal est plus sûre contre l'insomnie des affections dans lesquelles n'entre pas d'éléments mentaux ; ainsi, un rhumatisant aigu, un tuberculeux, un choréique, un tabétique ont profité de l'action hypnotique de ce médicament, tandis que de tous les aliénés soumis à son action (délirant chronique, hypochondriaque, mélancolique, circulaire) un seul (persécuté hystérique) a eu, grâce à l'hédonal, quelques nuits de sommeil.

En somme, nous avons dans l'hédonal un hypnotique inoffensif.

A dose égale, il paraît moins actif que le chloral et le sulfonal.

Mais, à cause même de sa très faible toxicité, la comparaison ne devrait pas se faire à dose égale, et des expériences ultérieures plus hardies donneraient, sans doute, des résultats plus probants.



Après la séance du matin, qui a pris fin à midi, les congressistes se sont réunis pour le déjeuner sous les bosquets de l'hôtel Rouvery, au confluent du Taurion et de la Vienne.

Le soir à 3 heures ils sont allés, escortés par M. le maire et plusieurs notables de Saint-Priest, faire une excursion sur les bords du Taurion dont ils ont descendu une partie du cours en bateau. La rentrée a eu lieu à Limoges en voiture après le dîner. Cette journée a laissé un délicieux souvenir aux membres du Congrès.

SÉANCE DU VENDREDI 2 AOUT (soir)

Présidence de M. Gilbert BALLET.

Tumeur cérébelleuse et épilepsie,

par L. MARCHAND.

Parmi les cas de tumeurs cérébelleuses, il en est qui sont de véritables trouvailles d'autopsie. Ces cas latents sont assez rares. Aujourd'hui que le syndrome cérébelleux est bien établi, d'une part par le grand nombre d'observations de lésions de cet organe, d'autre part par les recherches physiologiques, le diagnostic est presque toujours posé.

Sur 28 cas que nous avons réunis, nous n'en trouvons que trois où le diagnostic n'avait pas été fait. Récemment encore MM. Achard et Laubry (1) communiquaient à la Société médicale des Hôpitaux de Paris une observation de tumeur du cervelet prise pour une méningite tuberculeuse, et M. Gaillard (2), une observation d'exostose douloureuse de la table interne de l'occipital, dont les symptômes l'avaient conduit à faire le diagnostic de tumeur du cervelet. L'observation suivante nous a semblé intéressante, par ce fait que, malgré la grosseur de la tumeur et sa situation bulbo-protubérentielles, le seul symptôme relevé chez notre malade était la présence de crises revêtant les caractères des accès épileptiques.

P..., âgé de 37 ans, entre à l'asile de Villejuif, le 13 juillet 1900, dans le service de M. Pactet, avec le certificat suivant :

---

(1) Ch. Achard et Ch. Laubry. *Tumeur du cervelet prise pour une méningite tuberculeuse.* Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 3e série, 4 juillet 1901, page 745.

(2) L. Gaillard. *Exostose douloureuse de la table interne de l'occipital chez une rachitique.* Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 4 juillet 1901, p. 742.

« Epilepsie, accès à la fois sous la forme convulsive et vertigineuse. Délire poroxistique avec inconsciance et amnésie, au cours duquel il menace les siens. »

Ce malade, avant son entrée à l'asile, est resté plusieurs jours à l'asile Sainte-Anne. Il est calme maintenant et ne se souvient pas des faits qui ont provoqué son internement. Les renseignements d'un de ses parents nous apprennent qu'à la suite d'un accès épileptique, P... avait été pris de délire, qu'il s'était jeté sur sa femme, avait tenté de l'étrangler et qu'il allait frapper également ses enfants, quand les voisins parvinrent à le maintenir.

P... a des accès convulsifs depuis huit ans seulement. D'abord ceux-ci n'apparaissaient que tous les cinq ou six mois, mais dans ces derniers temps ils avaient lieu toutes les semaines environ, le jour comme la nuit. P... était douanier et fut réformé pour ses crises. Les accès apparaissent brusquement; il tombe sans connaissance, sans avoir eu le temps de s'asseoir. Ses membres sont animés de mouvements convulsifs; il se mord la langue, écume et gâte. Après la crise, qui dure quelques minutes, l'amnésie est complète.

P... est très sobre d'après ses dires et d'après les renseignements de sa famille. Il n'a jamais eu de maladie grave. D'abord élevé comme enfant de troupe, il fit ensuite son service militaire.

Dans sa famille, personne n'est nerveux; il a trois enfants bien portants; sa femme a fait une fausse couche.

P... est un homme d'un embonpoint normal. Sa figure porte plusieurs cicatrices résultant de ses chutes. On ne note rien du côté des appareils circulatoire, respiratoire et digestif. Les diverses sensibilités sont conservées également des deux côtés. Rien de particulier du côté de la motricité et du langage. L'examen du fond de l'œil n'a pas été fait. Au point de vue psychique : tout délire est disparu. Le malade ne se souvient de rien.

Le malade reste à l'asile jusqu'au 1er septembre 1900. Il n'a eu pendant toute la durée de son séjour à l'asile que six attaques qui ont revêtu les caractères des accès épileptiques.

Le malade est interné de nouveau à l'asile de Villejuif, le 7 février 1901. Il a eu depuis quelques jours des accès violents suivis d'actes inconscients; il porte au visage plusieurs blessures qu'il s'est faites en tombant. Pendant les premiers mois de son deuxième internement, P... a huit ou neuf accès par mois; il est

soumis à un traitement bromuré. Le 6 mai, il a six accès dans la même journée, le lendemain douze. Il est pris après ces accès d'un délire très violent; il s'agite et casse des carreaux.

Couché, il se débat constamment, fait aller continuellement ses jambes en disant que c'est une punition de Dieu; il demande un prêtre avec insistance et crie souvent : « Mon Dieu, pardonnez-moi, pardonnez-moi. » Dès ce moment, il repousse les médicaments; il refuse toute nourriture et on est obligé de le faire manger à la sonde œsophagienne. Cet état persiste les jours suivants; le 9 mai, il a encore deux accès; le 10, il tombe dans le coma; la figure est violacée, les membres soulevés retombent inertes sur le lit; la respiration est stertoreuse, la perte de sentiment complète. Le malade meurt le 11 mai sans avoir repris reconnaissance.

L'autopsie est faite 24 heures après la mort. On ne trouve rien d'anormal du côté des organes thoraciques et abdominaux, si ce n'est qu'ils sont fortement congestionnés.

A l'ouverture du crâne, rien d'anormal, le cerveau se laisse facilement enlever de la boîte crânienne, mais après avoir incisé de chaque côté la tente du cervelet au niveau de ses insertions sur le rocher, on éprouve une résistance pour enlever le cervelet. On remarque en effet que celui-ci adhère fortement au niveau de la face inférieure de l'hémisphère gauche à la dure-mère adjacente. On est obligé d'employer le scalpel pour l'en détacher. Ces adhérences sont dues à la présence d'une tumeur que nous décrirons tout à l'heure.

L'hémisphère gauche pèse 690 grammes; l'hémisphère droit 700 grammes; le cervelet, la protubérance et le bulbe réunis 190 grammes. D'une façon générale toutes les parties sont congestionnées. Pas d'adhérence de la pie-mère avec le cortex, pas de lésions localisées au niveau des hémisphères; pas d'athérome des artères cérébrales.

A la face inférieure du cervelet, au niveau du lobule du pneumogastrique gauche, on est en présence d'une tumeur de la grosseur d'une noix; cette tumeur est ferme, d'une couleur grisâtre et fortement vasculaire. Sur une coupe on remarque qu'elle est entourée d'une coque épaisse surtout au niveau des parties en contact avec la dure-mère. A son centre, on voit un noyau blanchâtre d'où rayonnent des travées également blanchâtres.

La tumeur s'est développée au niveau du lobule du pneumogastrique. A sa partie inférieure, on voit le tissu nerveux qui tranche par sa coloration blanche avec la coloration plus foncée du néoplasme. Celui-ci, en se développant, a refoulé les parties voisines du cervelet, et, pour le recevoir, la protubérance présente une déformation concave. Dans son développement, la tumeur a entraîné avec elle l'artère cérébelleuse moyenne qui passe en sautoir par-dessus elle. A son contact avec le pédoncule cérébelleux moyen on constate la présence de granulations blanchâtres. Les nerfs de la région bulbo-protubérantielle gauche sont comprimés par la tumeur; ceux qui le sont davantage sont le trijumeau, le facial et l'auditif, qui contournent la tumeur, la neuvième paire, la dixième et les filets bulbaires de la onzième paire, les nerfs qui ont été lentement repoussés par la tumeur en évolution présentant la même couleur et la même grosseur que les nerfs analogues du côté opposé.

Examen histologique. Système nerveux. — Les méthodes employées sont celles au picro-carmin, à l'hématoxyline, la méthode de Van Gieson, les méthodes électives de Nissl, de Weigert-Pal et de Weigert pour la névroglie.

Méninges. — Pas de lésions des méninges. Les vaisseaux sont dilatés et gorgés de sang.

Cortex. — Les vaisseaux du cortex sont aussi très dilatés et gorgés de sang. Leurs parois paraissent normales. Par endroit, on voit quelques globules blancs qui les traversent.

Les cellules nerveuses contiennent encore des granulations chromophiles bien colorées, mais leurs prolongements sont peu apparents. Les noyaux sont bien colorés; quelques-uns sont excentriques. Autour des cellules nerveuses, on observe quelques globules blancs qui semblent leur adhérer. La névroglie paraît normale. Pas de lésions des fibres à myéline.

Moelle. — On ne trouve pas de lésions des cordons : les cellules des cornes antérieures, quoique contenant encore pour la plupart des granulations chromophiles, sont petites et pauvres en prolongements. Un grand nombre contiennent une zone pigmentée.

Cervelet. — Le lobe droit du cervelet ne présente aucune lésion microscopique appréciable. Du côté gauche, dans le voi-

sinage de la tumeur, on trouve une disparition presque totale des cellules de Purkinge et une sclérose diffuse névroglique.

Tumeur. — La tumeur est constituée par des cellules fusiformes, formant elles-mêmes par places les parois vasculaires. De gros vaisseaux ou plutôt de grands espaces vasculaires sillonnent les préparations. On y trouve aussi de grandes travées constituées par du tissu conjonctif. On a donc affaire à un sarcôme composé de petites cellules fusiformes.

La recherche du glycogène au moyen de la gomme iodée dans les coupes prélevées à l'état frais à la périphérie de la tumeur ne nous a montré qu'une proportion très faible de cette substance.

Deux opinions différentes pouvaient être formulées à propos de ce cas. Y avait-il simplement coïncidence entre la présence de la tumeur et les attaques épileptiques ou bien les crises convulsives étaient-elles provoquées par le néoplasme? Les raisons suivantes nous engagent à croire que les crises étaient dues à la compression du bulbe par la tumeur : notre sujet n'avait aucune tare héréditaire et personnelle, n'avait été soumis à aucune intoxication. Il n'eut sa première crise convulsive qu'à 30 ans, et pendant plusieurs années les accès furent très rares. De plus, la recherche du glycogène nous montre que la tumeur n'en contenait que des traces.

Depuis les travaux de Chambard (1), de MM. Cornil et Ranvier (2), Schiele (3), Langhans (4) et Brault (5), il est établi que la glycogenèse est une des fonctions les plus constantes des cellules en voie de multiplication. Le sarcome du cervelet que nous avons trouvé à l'autopsie de notre malade ne contenait qu'une faible proportion de glycogène et nous pouvons en conclure que les cellules qui le constituent n'étaient pas en voie d'hypernutrition. Le néoplasme a dû croître lentement et mettre de nombreuses années pour atteindre son volume. Ceci

(1) Chambard. *Sarcome primitif de l'extrémité supérieure du tibia droit à marche très rapide.* Soc. anat. 1876.

(2) Cornil et Ranvier. *Hist. patho.* 1881.

(3) Schiele. *Dissert.*, Berne, 1880.

(4) Langhans. *Ueber glykogen in pathologischen Neubildungen und der menschlichen Eihäuten* (*Virchow's* Arch., 1890).

(5) Brault. *Sur la présence et le mode de répartition du glycogène dans les tumeurs.* (Acad. des Sciences, nov. 1894 et Soc. anat., nov. 1894.)

explique aussi pourquoi les nerfs voisins de la tumeur ont pu être repoussés par elle sans donner lieu au sandrôme décrit par M. Babinski dans le cas de tumeurs cérébelleuses siégeant au niveau de la protubérance (1).

L'état mental des tiqueurs,

par H. Meige et F. Feindel (2).

On a donné des tics une foule de définitions; leur multiplicité témoigne de leur insuffisance.

Il n'en pouvait guère être autrement, les tics affectant les modalités les plus disparates et ayant des localisations infiniment variées. Nous ne chercherons donc pas à définir le tic, nous nous contenterons de rappeler qu'il faut considérer en lui deux éléments : l'un, qui saute aux yeux, est la *manifestation motrice* proprement dite; l'autre, qu'il faut apprendre à rechercher et qui jamais ne fait défaut : c'est un *état mental* particulier auquel d'ailleurs les troubles moteurs sont intimement unis. Laissant de côté ici la description des troubles de la motilité, nous voulons insister surtout sur les caractères de l'état mental des tiqueurs.

L'existence d'un certain désordre psychique chez les sujets atteints de tic a été constatée depuis longtemps. « Le tic, a dit Charcot, est une maladie qui n'est matérielle qu'en apparence, c'est par un côté une maladie psychique... c'est un produit direct de la vésanie (3) ». M. Brissaud a longuement insisté sur l'influence de cet état mental spécial aux tiqueurs. Nous avons nous-mêmes étudié, à plusieurs reprises, la genèse de leurs manifestations motrices intempestives.

A l'origine de tout tic on retrouve presque toujours un acte volontaire, une intervention de l'écorce cérébrale. L'acte, le geste primitivement voulu et adopté a son but, est réitéré logiquement d'abord, puis, passant bientôt à l'état d'habitude, il se répète hors de propos et alors même que la cause qui l'avait

(1) J. Babinski. *Hémiasynergie et hemitremblement d'origine cerebello-protubérantielle.* Société neur., 7 février 1901.

(2) Charcot. *Leçons du mardi*, 1887-88, p. 124.

(3) *Soc. de Neurol.*, 18 avril 1901, et *Gaz. des Hôp.*, 4 juin 1901.

provoqué n'existe plus; dès lors, il mérite vraiment le nom de tic.

Pourquoi le sujet, qui au début a exécuté volontairement et logiquement le mouvement initial, continue-t-il à le faire involontairement et de façon intempestive? Et pourquoi le tic, une fois établi, ne peut-il être que difficilement réfréné? C'est que, précisément, celui qui en est victime présente un déséquilibre psychique dont il n'est pas toujours maître de corriger spontanément les effets. « Les tiqueurs, dont l'intervention volontaire pourrait empêcher la convulsion, sont par malheur de ceux chez lesquels la volonté est la plus débile, des cérébraux, des faibles... ». Ils ont « un état mental spécial, des bizarreries, de l'excentricité, bref, une tournure d'esprit qui marque plus ou moins de déséquilibration ». (Brissaud.)

Les caractères de cet état mental se prêtent mal à la description. Ils offrent en effet une variabilité extrême dont la diversité des manifestations motrices est bien l'exacte traduction. A ce polymorphisme de leurs troubles psychiques, on reconnaît déjà que les tiqueurs appartiennent au vaste groupe des dégénérés; aussi pourrait-on se contenter de décrire le tic comme une des nombreuses manifestations de la dégénérescence mentale, ainsi que l'a fait M. Magnan. Il est parfaitement exact, en effet, que l'on peut retrouver chez les tiqueurs nombre de stigmates physiques et mentaux qui appartiennent également aux dégénérés non tiqueurs.

Il n'est pas sans intérêt cependant de mettre en évidence les caractères psychiques les plus saillants d'une catégorie de malades qui, par des troubles de leur motilité, constituent en neuropathologie un groupe cliniquement distinct. Au point de vue pratique surtout, on trouve là de précieuses indications sur le mode de traitement qu'il convient d'appliquer aux tics.

Tant qu'on s'est borné à ne considérer dans le tic que sa manifestation extérieure, on lui a opposé une thérapeuthique insuffisante. Du jour, au contraire, où l'on a entrevu une relation entre le phénomène convulsif et l'état mental du sujet, on a pu logiquement mettre en pratique un mode de traitement rationnel. Car il n'est pas douteux aujourd'hui qu'une discipline mentale méthodique peut améliorer de façon parfois surprenante les imperfections psychiques congénitales. Les labo-

rieux efforts de M. Bourneville sont loin d'être superflus pour les arriérés et les anormaux. Chez ceux des tiqueurs qui occupent des degrés plus élevés de l'échelle mentale — et c'est de ceux-ci que nous voulons surtout parler — les bons effets d'une thérapeutique rééducatrice sont désormais fait acquis.

Quelle que soit l'idée que l'on se fasse d'un tic et quelle que soit la forme affectée par lui, on peut toujours dire qu'il s'agit d'un déséquilibre des fonctions motrices. Ce déséquilibre mo-
vent des dons naturels qui dissimulent aisément leurs défauts.
pas se laisser duper par les apparences. Les tiqueurs ont souvent des dons naturels qui dissimulent aisément leurs défauts. Leur intelligence est parfaite, leur esprit vif, alerte, primesautier, leur imagination féconde ; ils ont des idées ingénieuses, de l'à-propos, de l'originalité, qui séduisent de prime abord. Leurs imperfections ne sont pas moins réelles; un examen attentif et prolongé ne tarde pas à les révéler. Nous nous sommes attachés à noter les principaux désordres psychiques présentés par les tiqueurs qu'il nous a été donné d'observer. En y joignant les constatations faites par d'autres auteurs, nous essayons de donner ici un aperçu de cet état mental.

Les anomalies psychiques apparaissent surtout dans les manifestations de la *volonté*. Les tiqueurs ont une *volonté débile, instable*. Ils sont légers, versatiles; ils manquent de persévérance et d'esprit de suite : modifications par défaut de l'activité volontaire. Mais, simultanément, on observe aussi chez eux des modifications par excès qui se traduisent par des désirs soudains, des caprices impérieux, de l'impatience, de l'irascibilité. Ils veulent mal; ils veulent trop ou trop peu, trop vite ou pour trop peu de temps. Ils sont à la fois mous et fougueux, légers et violents, inconstants et avides d'aboutir. Ils sont incapables d'attention soutenue, passent brusquement d'une idée à une autre, se laissent distraire par le moindre prétexte, accordent à des futilités l'importance de choses essentielles.

Les tiqueurs sont des *émotifs* et, comme leur volonté, leur émotivité manque aussi d'équilibre. Le moindre changement dans leurs habitudes les déconcerte; un fait, un mot, un regard imprévus suffisent à les troubler. Tantôt téméraires et tantôt pusillanimes, tantôt crédules à l'excès et tantôt entêtés. Leur *affectivité* n'est pas moins désordonnée. Ils ont des attractions, des amitiés excessives, auxquelles peuvent succéder des

inimitiés et des répulsions disproportionnées, ou tout simplement l'indifférence, l'oubli.

Ainsi, d'une façon générale, l'état mental du tiqueur se traduit par le *manque d'équilibre et de pondération*.

Mais un fait surtout mérite d'être signalé, car sa constance est presque absolue. C'est que : *petits ou grands, les tiqueurs présentent toujours l'état mental d'un âge inférieur à celui qu'ils ont en réalité*.

Déjà, en 1825, Itard avait fait cette remarque, et signalé chez ces malades « une grande mobilité des idées et une légèreté d'esprit et de caractère, qui n'appartiennent qu'à la première jeunesse et qui résistent au progrès de l'âge ». Aussi, croyons-nous qu'on pourrait qualifier cet état mental d'*infantile*.

Ne constate-t-on pas, en effet, normalement chez l'enfant cette absence de l'équilibre psychique que l'homme n'acquiert qu'en approchant de l'âge adulte? L'enfant a la volonté légère, instable, versatile; il a des désirs subits, des caprices passagers; il saute facilement d'une occupation à une autre, entreprend maintes besognes sans en conduire aucune à bonne fin. Il a de brusques impatiences, de vives colères, mais de courte durée. Il est, à la fois, timide et imprudent, naïf et entêté; une futilité le fait rire, la moindre contrariété le fait pleurer. Ses affections comme ses répulsions sont sans mesure.

Cet état mental est bien le même que celui que nous avons observé chez les tiqueurs. Il appartient en propre à l'enfance. Un retard temporaire, et parfois même un arrêt définitif du développement mental, tandis que se poursuit encore l'évolution corporelle, telle paraît être la principale raison de ces anomalies psychiques.

On peut, judicieusement, considérer ces dernières comme des stigmates de dégénérescence, lorsqu'on envisage l'évolution de l'espèce. Mais, quand on se contente d'observer l'individu, par comparaison avec les sujets normaux de son âge, on s'aperçoit que ses imperfections psychiques correspondent le plus souvent à des arrêts du développement mental. Elles méritent bien alors le nom d'*infantilisme psychique*.

Chez l'enfant, le défaut d'équilibre des facultés mentales est généralement corrigé par la discipline d'une éducation bien comprise; mais, si celle-ci est mal dirigée, le déséquilibre persiste et s'accentue même. De là, les enfants *mal élevés*, les

enfants gâtés, chez qui l'on voit persister, et s'accentuer, malgré les progrès de l'âge, les dispositions psychiques propres à l'enfance. Or, c'est surtout parmi les enfants gâtés que se recrutent les tiqueurs, car les tics ne sont le plus souvent que de *mauvaises habitudes motrices* qu'une surveillance attentive pourrait enrayer à leur début, et que, malheureusement, la négligence ou la faiblesse des parents laisse s'installer, se propager, s'invétérer au point qu'elles deviennent de véritables infirmités. Et, s'il est vrai que les tiqueurs, en avançant en âge, conservent encore une mentalité enfantine, on s'explique qu'ils soient incapables de réfréner eux-mêmes leurs mauvaises habitudes motrices. Ce sont de grands enfants mal élevés, accoutumés à céder à tous leurs caprices, ne se pliant pas volontiers à la discipline, n'ayant jamais appris à se maîtriser. On conçoit donc, sans que nous voulions y insister ici davantage, qu'une des premières indications du traitement des tics chez les jeunes sujets soit de les habituer à une bonne discipline psychique, orientée surtout vers l'équilibration de leurs actes moteurs.

La connaissance de l'état mental des tiqueurs permet, en outre, de comprendre les différentes modalités affectées par les tics.

On sait les étroits rapports qui unissent entre eux les idées et les actes moteurs. La parole d'Herbert Spencer et de Bain est toujours bonne à citer : « La pensée d'un fait, c'est déjà ce fait qui s'accomplit. » Entre la pensée d'un mouvement et l'exécution de ce mouvement, il n'y a pas de transition appréciable, si la volonté ne vient pas exercer son action frénatrice. Chez le sujet normalement équilibré, le frein volontaire agit au moment opportun. Chez le déséquilibré au contraire, chez celui dont la volonté débile ou versatile n'agit que trop faiblement ou hors de propos, l'acte moteur se manifeste sans rencontrer de répression. Tel est le cas de l'enfant, tel est aussi le cas du tiqueur qui a conservé une mentalité enfantine.

A cet état mental infantile, dont la caractéristique est surtout l'inconstance et la variabilité des idées, correspondent des désordres moteurs décrits sous le nom de *chorée variable* (Brissaud), et de *tics variables*. Ces deux affections relèvent de la même prédisposition psychique. Elles ne diffèrent entre elles que par les caractères extérieurs de leurs manifestations mo-

trices. Celles-ci, dans la première, rappellent les mouvements onduleux, incohérents, incomptables de la chorée de Sydenham, tandis que, dans la seconde, elles sont plus limitées et plus systématiques, apparaissant tantôt ici, tantôt là, mais sans jamais se confondre. Il existe d'ailleurs, entre ces deux formes, tous les intermédiaires. Les tics variables ne sont pas autre chose que le mode d'extériorisation d'idées motrices, variables elles aussi, qu'une volonté trop faible et trop capricieuse ne peut pas réfréner.

Mais tous les tics ne sont pas variables, et l'on conçoit qu'il en puisse être ainsi lorsqu'une idée motrice devient prépondérante. On a alors affaire au *tic localisé* à un muscle ou à un même groupe musculaire; ceux-ci sont généralement plus tenaces. L'existence d'un tic unique n'est pas contradictoire avec la disposition psychique que nous avons qualifiée d'*infantile*, celle-ci représente le fonds même de l'état mental des tiqueurs. Sur ce fonds, composé surtout d'anomalies par défaut, peuvent se greffer des anomalies par excès. Car les vices du développement mental se manifestent de la même façon que les vices du développement physique, tantôt par des absences, des arrêts, des retards, tantôt au contraire par des surplus, des avances, des exagérations. Bien plus, il n'est pas rare d'observer chez le même sujet la coexistence de ces processus contraires. Ainsi s'affirme encore le déséquilibre de l'évolution physique et mentale.

Au nombre des anomalies psychiques par excès que l'on rencontre chez les tiqueurs, les *idées fixes*, les *obsessions*, les *phobies*, sont les plus fréquentes. Un tic peut naître d'une idée fixe, si cette idée fixe est une idée motrice; il est alors aussi difficile à déraciner que l'idée fixe elle-même. Un tic peut naître d'une obsession si l'idée obsédante provoque une réaction motrice. Cette pathogénie est très fréquente. Mais, inversement aussi, un tic peut devenir obsédant, si c'est la réaction motrice, le tic, qui est la cause provocatrice du syndrome obsession. D'ailleurs, le fonds de l'état mental des obsédés, dont M. Séglas a fait une excellente analyse, est par bien des points comparable au fonds de l'état mental du tiqueur. Aussi n'est-il pas rare de voir alterner ou se superposer chez le même sujet les tics et les obsessions. Les caractères des tics obsédants sont ceux qu'on retrouve dans toute idée obsédante, motrice ou au-

tre; irrésistibilité de l'idée, angoisse concomitante, satisfaction consécutive. Quant à la nature des idées obsédantes, sans vouloir établir à cet égard des distinctions bien précises, on peut dire que le plus souvent ce sont des idées scrupuleuses, des idées de doute, sous toutes leurs modalités.

Chez les enfants, par exemple, l'émotion de la première communion favorise souvent le développement des scrupules religieux. S'il s'agit d'un jeune tiqueur, il se produit alors, par une sorte de métastase, une diminution des accidents convulsifs en même temps que s'accroissent les phénomènes mentaux. Puis, passé le temps des exercices religieux, les scrupules s'atténuent et les tics s'exagèrent.

On a donné le nom de *folie du pourquoi* à un besoin irrésistible qui pousse certains sujets à trouver une explication aux faits les plus ordinaires : « Pourquoi ce vêtement a-t-il six boutons?... Pourquoi un tel a-t-il les cheveux blonds?... Pourquoi Paris est-il sur la Seine? ... etc. » Ce mode d'obsession, fréquent chez les tiqueurs, rappelle singulièrement une tournure d'esprit familière aux enfants et ici encore apparaît le caractère infantile de l'état mental sur lequel nous avons insisté précédemment.

Parmi les troubles mentaux qui s'observent chez les tiqueurs, on pourrait signaler toutes les variétés de *phobies* : peur de la mort, de la maladie; peur de l'eau, peur des couteaux, des armes à feu; topophobie, agoraphobie, claustrophobie, etc.; et toutes les variétés du *délire de toucher*. Ces phobies vont de pair avec une tendance évidente aux *idées mélancoliques* et hypochondriaques. Les tiqueurs sont souvent préoccupés plus que de raison de leur santé. Comme les neurasthéniques, ils s'observent avec une minutie excessive, analysent avec soin leurs moindres sensations, s'efforcent d'en trouver les explications les plus singulières, généralement afin d'en tirer de fâcheux pronostics.

A l'inverse des phobies, qui englobent toutes les craintes et toutes les répulsions irraisonnées, on peut observer également des *prédilections saugrenues*, des attractions absurdes : un sujet ne peut s'asseoir que sur un siège, dormir que dans un lit, ne se servir à table que d'un couvert spécial; tel autre ne peut entrer dans un appartement que par une porte; un autre fera de grands détours pour passer par la même rue, et dans

cette rue prendra toujours le même trottoir, et sur ce trottoir s'astreindra à poser les pieds sur les mêmes dalles... etc.

Dans le même ordre d'idées, rentre *l'amour exagéré de l'ordre* qu'on est tout surpris de rencontrer chez des sujets dont le désordre mental est parfois extrême. Ces déséquilibrés sont complètement désorientés tant qu'il n'ont pas satisfait à ce besoin d'équilibre impérieux et paradoxal. Ils peuvent être aussi onomatomanes ou arithmomanes.

La même tendance se traduit encore par une recherche exagérée de la précision dans les plus futiles détails. De là, dans les discours, des digressions interminables, des parenthèses qui engendrent des parenthèses, si bien que, l'idée première étant rapidement perdue de vue, la conclusion devient impossible.

Dans le domaine affectif se retrouvent les mêmes excès : la crainte ou la répulsion de certaines personnes, de certains animaux, véritables phobies, et inversement on observe aussi des tendresses excessives, des *philies*, si l'on peut ainsi parler, dont la zoophilie est une des plus caractéristiques.

Tous ces accidents psychiques ne sont pas spéciaux aux tiqueurs, mais ils s'implantent avec une facilité singulière sur le même terrain mental où l'on voit éclore les tics. Pareillement, des *hallucinations*, et même de véritables *délires*, peuvent apparaître et provoquer des réactions motrices qui, elles-mêmes, sont capables de devenir des tics.

On est ainsi amené à considérer dans l'état mental du tiqueur deux éléments : l'un, qui constitue le fonds même de la mentalité, est ce que nous avons appelé *l'état mental infantile*. L'autre se compose de *troubles psychiques surajoutés* affectant des formes diverses, mais traduisant toujours, en les amplifiant exagérément, les tendances défectueuses de la disposition psychique fondamentale, en particulier les imperfections de la volonté.

Cette distinction, dont les observations cliniques confirment l'exactitude, permet d'expliquer les différences qui existent entre les tics, selon qu'ils relèvent de l'état psychique fondamental ou des troubles mentaux surajoutés. Elle pourra servir de guide lorsqu'il s'agira d'éclaircir la pathogénie d'un tic en particulier. Elle permettra également d'apprécier le degré de sa ténacité.

Enfin, la connaissance de l'état mental des tiqueurs a une

importance pratique de premier ordre. Le traitement des tics en dépend tout entier. Celui-ci, en effet, doit avoir un double objectif : la correction de la manifestation motrice intempestive et la correction des anomalies psychiques du tiqueur. On agira d'autant plus efficacement sur les troubles moteurs que l'on connaîtra mieux les défectuosités mentales auxquelles ils sont intimement reliés.

Discussion à la suite de la communication du Dr E. Martin sur deux cas de torticolis mental.

M. Henry Meige (de Paris). — L'intéressante observation rapportée par M. Martin confirme encore une fois la réalité du type clinique décrit par M. Brissaud et l'origine mentale de cette variété de tic du cou. Dans les cas rapportés par M. Brissaud, par M. Feindel et moi-même, l'importance des troubles mentaux a toujours été signalée. Ce sont d'ailleurs les mêmes que ceux sur lesquels nous avons insisté encore tout récemment à propos des tiqueurs, quels qu'ils soient : bizarrerie des idées irrégularité du caractère, débilité et mobilité de la volonté; bref, le déséquilibre psychique qu'on retrouve chez les dégénérés et sur lequel peuvent se greffer des troubles plus graves. Les désordres mentaux sont plus accentués encore chez le malade de M. Martin, qui, par surcroît, présente quelques stigmates hystériques.

C'est peut-être à l'hystérie qu'il convient de rattacher les contractures singulières observées dans ce cas. J'ai cependant déjà eu l'occasion de noter des phénomènes du même genre chez des tiqueurs qui n'étaient nullement hystériques. Il s'agit alors d'attitudes particulières, adoptées volontairement par les malades parce qu'ils leur attribuent à tort ou à raison une action frénatrice sur les sensations désagréables qu'ils éprouvent. Peu à peu ces attitudes deviennent des habitudes, de véritables *tics toniques* auxquels on peut donner le nom de *tics d'attitudes*.

Il faut encore retenir les bons résultats obtenus par M. Martin avec le traitement rééducateur préconisé par M. Brissaud. Ici encore, ses heureux effets ne se sont pas seulement fait sentir sur l'état physique; ils ont entraîné, selon la règle, une amélioration sensible de l'état mental. On est en droit d'espérer

toujours le même succès, si le malade se montre suffisamment docile, et si, de son côté, le médecin sait être suffisamment patient.

M. Briand (de Paris). — La communication de MM. Meige et Feindel sur l'*état mental des tiqueurs*, et celle de M. Martin, *à propos du torticolis mental*, sont des plus intéressantes, car elles touchent à des faits qui ne sont pas encore très connus en dehors d'un cercle restreint d'observateurs.

J'ai observé plusieurs cas de ce torticolis mental dont M. le professeur Brissaud a donné une magistrale description. Je le considère comme un stigmate psychique de la dégénérescence mentale. En effet, si l'on se donne la peine de fouiller dans l'hérédité et dans la vie des malades qui en sont atteints, on trouve toujours une hérédité névropathique plus ou moins chargée, une foule de bizarreries de caractères et souvent même des phobies plus ou moins accusées.

Un jeune homme, que j'ai suivi pendant plusieurs années, avait été frappé de torticolis mental à la suite d'une chute de bicyclette. Il ne présentait aucun signe d'hystérie. Cet état durait depuis deux ans sans amélioration, lorsque je l'ai vu pour la première fois. Comme il se préparait à une école du gouvernement, j'utilisai le désir qu'il avait d'y être admis et, faisant l'éducation de sa volonté par des suggestions à l'état de veille et en utilisant les moyens habituels, j'obtins sa guérison. Elle était complète au moment où il se présentait à son école. Bientôt, cependant, le torticolis était remplacé par un tic de l'épaule, avec tiraillement de la bouche et clignement d'un œil.

A l'approche des vacances annuelles, le tic disparut et le torticolis revint sous une influence banale.

Les vacances furent utilisées au traitement du torticolis, qui disparaissait un peu avant la rentrée à l'école, où il fut de nouveau remplacé par le tic de l'épaule.

Il en arriva de même à plusieurs reprises, et, chaque fois, l'intervalle de guérison séparant le torticolis du tic augmenta de durée. Le malade finit par guérir complètement, mais il reste toujours le craintif et l'obsédé qu'il était auparavant.

Les malades affectés de torticolis mental sont souvent des neurasthéniques.

J'en connais un, présentant du torticolis alternant avec une sorte d'astasie-abasie que je qualifierais volontiers de *paraplégie mentale* incomplète. Le malade qui en est atteint ne voyage jamais sans ses béquilles et une minerve dont il se sert

tour à tour, pendant ses crises, pour assurer sa marche ou maintenir sa tête droite. Il n'a aucun stigmate d'hystérie, mais c'est un neurasthénique avéré. Son père était un névropathe ayant eu diverses phobies; un de ses frères est faible d'esprit, l'autre neurasthénique, une sœur mélancolique hypocondriaque.

Le torticolis mental peut se montrer sous des influences très diverses; j'en ai observé un cas survenu consécutivement à un anthrax de la nuque. Certains tics ont une cause analogue : un simple orgelet a pu donner lieu à un tic des paupières, persistant après sa guérison; une manche mal ajustée a pu déterminer un tic de l'épaule.

Quelques aliénés, ayant des hallucinations unilatérales de l'ouïe, portent la tête inclinée d'une certaine façon et tendent l'oreille dans une attitude simulant le torticolis. Les tics sont aussi très fréquents dans certains asiles où il existe des aliénés chroniques. Je connais un vieux délirant qui, s'imaginant être transformé en horloge, balance les bras avec la régularité d'une pendule et indique les heures par l'émission d'un son rauque, véritable tic rythmé des organes phonateurs.

Torticolis mental et tics divers ne sont que l'apanage de la dégénérescence mentale ; ils récidivent avec facilité et peuvent se montrer simultanément ou se remplacer l'un par l'autre chez le même individu. On doit en outre les considérer comme un stigmate plutôt psychique que physique de la dégénérescence. L'état mental de ceux qui en sont porteurs ne peut donc être que celui des dégénérés.

M. Henry Meige (de Paris). — Il est parfaitement exact que le torticolis mental, et tous les tics en général, ont tendance à récidiver. Mais ces récidives sont peu tenaces : elles cèdent rapidement à une courte reprise du traitement. Elles tendent à s'espacer et sont d'une durée de moins en moins longue. Le cas de M. Martin et celui de M. Briand confirment encore cette opinion.

Le torticolis mental est souvent associé ou alterne avec d'autres tics de la face ou des membres supérieurs.

J'observe en ce moment une jeune fille de 18 ans, qui est atteinte depuis l'âge de 8 ans de mouvements spasmodiques des membres supérieur et inférieur droits, qui tiennent à la fois des gesticulations de la chorée et des tics. Elle n'a aucun

signe d'une lésion organique; sa sensibilité, ses réflexes, y compris celui de Babinski, sont normaux. Ses contractions spasmodiques se produisent surtout à l'occasion des mouvements commandés ou volontaires. Elles cessent dès que les membres sont au repos et appuyés.

J'ajoute qu'elle présente un déséquilibre psychique extrême, et la mentalité infantile sur laquelle j'insistais précédemment. Or, depuis un mois environ, s'est développé chez elle un torticolis mental typique avec geste correcteur, qui s'est déjà très notablement amélioré sous l'influence du traitement. Les autres tics sont plus rebelles. Je crois cependant d'une façon générale qu'il n'est pas impossible de les améliorer eux aussi, et peut-être de les guérir, pourvu que le malade y mette la persévérance nécessaire. Mais il faut lutter ici encore contre l'instabilité psychique et la débilité de la volonté des sujets.

Ce qui est certain, c'est que le traitement, quel qu'il soit, doit porter à la fois sur la correction de la manifestation motrice intempestive, et sur l'état mental du sujet.

M. Brissaud (de Paris). — Il n'est pas douteux que toute victoire remportée sur le physique a un retentissement heureux sur l'état mental. Tous les procédés thérapeutiques doivent être dirigés vers ce but.

M. Lannois (de Lyon). — Comme l'a rappelé M. Briand, le torticolis mental est souvent provoqué par une cause physique, et si l'on peut agir sur celle-ci, la rééducation n'est même pas nécessaire. J'ai soigné une jeune fille atteinte d'un torticolis mental contre lequel échouaient tous les moyens employés. Je me suis avisé alors que la cause de son torticolis pouvait être une sorte de papillome qu'elle avait sur le nez et qu'elle ne pouvait s'empêcher de regarder sans cesse. J'en fis faire l'ablation. L'amélioration du torticolis a été telle qu'elle équivaut à une guérison.

M. Henry Meige (de Paris). — Nous avons insisté récemment, M. Feindel et moi, sur les causes physiques provocatrices des tics en général. Ces causes se retrouvent dans un grand nombre de cas de torticolis mental. La malade de M. Lannois est à rapprocher de celui de MM. Noguès et Sirol, lequel avait

inventé pour rectifier la position de sa tête une sorte de pince-nez dont il regardait l'extrémité. Ici le corps étranger corrigeait le torticolis; là il en était la cause provocatrice. Dans les deux cas la nature mentale de l'affection n'est pas douteuse.

M. Briand (de Paris). — Au point de vue de leur état mental, les sujets atteints de tics ou de torticolis mental sont certainement, comme l'a dit M. Meige, des anormaux, des irréguliers, des instables. Ils ont en outre une tendance excessive à se surveiller, à s'observer; enfin ils ont un fond de tristesse et de mélancolie. Ce sont des *introspecteurs*. On ne peut dire d'eux qu'ils sont des délirants véritables; mais tous sont aptes à délirer.

M. Gilbert Ballet (de Paris). — M. Briand a peut-être un peu noirci le tableau de cet état mental. Sans doute, parmi les sujets en question on retrouve parfois des stigmates de dégénérescence; mais la majorité sont plutôt des prédisposés que des dégénérés véritables.

De la Dégénérescence dans les vieilles localités.

Par le Dr P. Pailhas, d'Albi.

Les vieilles localités, tout comme les vieilles races et les anciennes familles, ont-elles leur dégénérescence?

Une étude minutieuse de la répartition par lieux d'origine de nos aliénés natifs du Tarn et admis à l'asile d'Albi depuis 1845 m'a permis, je crois, de répondre affirmativement à cette question. En effet, il m'a semblé vrai que, dans un bon nombre de localités, jusqu'ici isolées par le fait d'insuffisants moyens de communication, autrefois, pour des raisons d'ordre surtout stratégique ou autres, les tares dégénératives s'affirmaient d'une façon marquée, surtout en ce qui concerne la forme mentale.

Dans une excellente monographie du Tarn, un de nos distingués confrères, M. le docteur Maurice Bastié, de Graulhet, signale qu'il y a moins de cent ans, vu l'absence presque complète des routes dans ce département et les difficultés de communication, surtout dans la partie montagneuse, les habitants des communes émigraient peu et se mariaient entre eux dans leur localité. D'où il suit que l'hérédité consanguine ainsi favorisée dans des centres de population stagnante a dû progres-

ser dans un sens d'autant plus morbide que l'accumulation des siècles lui permettait de fixer plus profondément l'influence des diverses causes locales de dégénérescence.

Dès lors, seront le plus tarées celles des anciennes localités qui auront le plus souffert des conditions sociales fâcheuses des temps passés, des privations, des luttes, de toutes les défectuosités hygiéniques et morales, d'une agglomération compacte on même resserrée dans les limites étroites d'une enceinte fortifiée. Tel semble avoir été, entre autres, le cas du petit village d'Ambialet, jadis place forte considérable et première résidence des vicomtes d'Albi, refuge au moyen âge des principales familles de la contrée qui vinrent chercher un asile durant les guerres du pays albigeois.

Le nombre d'aliénés originaires d'Ambialet rapporté à celui de la population actuelle de cette commune donne une proportion de 1,23 p. 100 que n'atteignent point nos villes principales : Castres 0,60, Albi 0,97, Gaillac 0,68, Lavaur 0,71.

Comme contre-épreuve de l'aptitude dégénérative de cette localité pittoresquement enserrée dans les gorges du Tarn, je signalerai le fait remarquable et logique de la coexistence dans la commune d'Ambialet d'un nombre relativement important de sourds-muets. C'est ainsi que la statistique officielle de 1836, relative à la surdi-mutité attribuait : 5 sourds-muets à Ambialet, 2 à Albi, 1 à Castres, 3 à Villefranche, 2 à Curvalle.

La proportion élevée du chiffre des aliénés d'Ambialet ne saurait donc être considérée comme un fait de hasard, pas plus que celle de bon nombre d'autres localités tarnaises, comme Lautrec 1,12, Montfa 1,10, Cordes 1,88, qui ont autrefois constitué d'importantes places fortes.

Je n'insisterai pas ici sur cet aspect étiologique de la folie. En 1899, j'ai cru devoir le mettre en lumière à propos d'une étude d'ensemble sur la folie dans le département du Tarn. Peut-être ne trouvez-vous pas inutile qu'il en ait été dit un mot à l'occasion de ce congrès.

Amélioration du caractère et des tendances comme seul prodrome appréciable d'une paralysie générale survenue chez un alcoolique à la suite de l'écrasement d'un bras et d'accidents infectieux post-opératoires.

Par le Dr B. Pailhas, d'Albi.

L... Philippe, 55 ans, ouvrier mécanicien, ancien militaire, ayant contracté jadis la malaria, la syphilis et des habitudes alcooliques (eau-de-vie, absinthe). Père mort de vieillesse, mère morte par affection cardiaque; quatre frères bien portants; deux enfants déjà grands et normalement constitués. Marié depuis 25 ans, a passé auprès de sa femme, personne intelligente, pour avoir bon cœur; mais aussi comme plein d'originalités, irritable, emporté, violent, capable en un moment de colère de briser des objets sans toutefois faire le moindre mal aux personnes. Il se montrait aussi dépensier, répétant aisément : Après moi le déluge.

En 1893, il doit à l'ascendant de son patron d'usine de restreindre considérablement ses abus de spiritueux et ses excès de vin, mais son caractère ne paraît pas en subir de modification.

Le 28 avril 1897, son bras gauche est saisi dans un engrenage et broyé. L'amputation est décidée et faite au tiers supérieur. Dans les jours suivants, surviennent des accidents graves de suppuration, de gangrène du moignon, de fièvre septicémique dont il finit par triompher assez promptement.

Quelque temps après sa sortie de l'hôpital d'Albi où l'opération avait été faite, le malade semble, aux yeux de sa femme, avoir totalement changé de caractère et de dispositions. Lui qui était volontaire, hardi, est devenu timide, réservé, n'imposant plus sa volonté, acceptant avec complaisance la direction de sa femme. Docilement, il consent à ne plus boire désormais, déclarant qu'il n'en a plus le goût. Ses habitudes de dépense ont fait place à des idées de sage économie. De toutes ces transformations, L... a parfaitement conscience; il ne se reconnaît plus le même homme. Son intelligence ne semble pas, à ce moment, avoir subi de sensibles modifications et sa femme se réjouit de ces suites inespérées d'un fâcheux accident.

C'est au mois d'août 1898, plus d'un an après l'écrasement du bras gauche, qu'un lumbago traumatique me remet de nouveau en présence du blessé et qu'il m'est permis de contrôler les déclarations parfaitement véridiques de la femme L... Si le caractère de notre sujet peut, à ce moment, passer pour amoindri, ce n'est encore que dans des conditions socialement favorables, puisque l'entourage en bénéficie et que son attitude, ses allures nouvelles, ne dépassant pas les limites d'un état normal, ne manifestent, en famille ou ailleurs, aucun désordre mental appréciable.

L... me fait lui-même l'exposé de cet état nouveau de sa personnalité; simplement, intelligemment, en homme qui analyse et sincèrement avoue ce qu'il éprouve. Il reconnaît que, conformément aux dires de sa femme, il est devenu timide, plus sensible au malheur d'autrui, patient, doux, incapable de s'abandonner aux originalités d'autrefois. Son alimentation est devenue régulière et sa santé générale meilleure. Si parfois il souffre, ce n'est que de sa main amputée, distinguant jusqu'aux moindres nuances de ces impressions douloureuses et de leurs apparentes localisations : c'est ainsi qu'il a une sensation de brûlure sur le dos de la main gauche et aussi d'accolement et constriction des quatre derniers doigts de la même main au moyen d'une ligature en fil de fer. Il lui semble de même que, s'il peut imprimer isolément des mouvements au pouce, il est obligé de mouvoir en bloc tous les autres doigts. Il conserve habituellement au moignon une impression de froid; l'examen de la sensibilité révèle de l'anasthésie à la piqûre dans la zône du moignon, avec conservation intégrale de la sensibilité au contact et à la température. Les fonctions génitales ne sont pas sensiblement amoindries.

Vivement intéressé par ces transformations de la personnalité de L... à une époque où la question des psychoses post-opératoires était devenue un sujet d'actualité, je crus voir là, tout d'abord, le résultat d'un choc traumatique ou opératoire, et je rapprochai ce cas de deux autres antérieurement publiés en 1885 par M. Descourtis, et dans lesquels on voit aussi le caractère se modifier (mais cette fois dans un sens défavorable) à la suite du traumatisme de l'un des membres inférieurs. Dans la note que je rédigeais alors, je trouve cette phrase, résumé de mon opinion : « Bien qu'il soit permis d'attribuer à une modi-

fication des habitudes alcooliques les changements post-opératoires du caractère de L..., il semble résulter pourtant, de ses déclarations et de celles de sa femme, que le choc traumatique et l'opération seraient la cause prépondérante de ces transformations. »

A partir du mois d'août 1898, je perdais complètement de vue mon sujet pour ne le retrouver qu'en septembre 1900, et cela, dans des conditions d'une toute autre signification. Sa femme m'apprenait alors que depuis un an et demi la mémoire avait progressivement baissé en même temps que diminuaient parallèlement l'intelligence et l'ensemble des forces physiques. D'assez bonne heure ses enfants avaient aussi fait la remarque que leur père, à sa rentrée du travail, éprouvait quelques difficultés pour articuler les mots. De son côté le malade, après avoir ressenti et accusé un certain affaiblissement de la moitié gauche de son corps, finissait par abandonner sa profession. Enfin, plus récemment, l'entourage constatait qu'il éprouvait de la gêne pour déglutir les aliments et particulièrement les liquides, tandis qu'il se montrait de plus en plus « ramolli », sans mémoire, gâteux par intervalles, se livrant à des actes puérils, toujours inoffensifs. Parfois et momentanément se manifestait de la diplopie.

L'examen direct me révélait, d'autre part, un état de démence avancé avec délire de satisfaction figé sur les traits de son visage inaltérablement souriant et demi-béat, confirmé par ses propres déclarations. Il se dit, en effet, heureux et content; mais il n'accepte point de passer pour riche, puissant ou fort, et prend pour des plaisanteries les questions posées à cet endroit. Sa parole est traînante, hésitante, scandée. La langue est animée de trémulations ainsi que divers muscles de la face. Les réflexes rotuliers, normaux à droite, sont exagérés à gauche où existe en même temps de la contracture paralytique et de la trépidation provoquée du pied. Le moignon du bras gauche est aussi légèrement contracturé et présente des secousses spasmodiques, lorsqu'on le soulève. A la face, il existe un affaissement de la commissure gauche des lèvres, favorisant l'écoulement de la salive. Les pupilles sont égales et réagissent normalement. L'appétit est glouton et réclame une alimentation copieuse.

Si le malade a perdu les souvenirs de la veille, il peut nous

fournir encore certains détails intéressants sur son passé, nous apprenant en particulier, qu'à l'âge de 22 ans, faisant son service militaire en Algérie, il contracta un chancre du frein qui fut traité par l'application locale d'une poudre blanche et par l'ingestion d'iodure et de pilules. Il ajoute avoir eu, en même temps, des « poulains qui ne percèrent pas ».

Le 22 juillet 1901, L..., que je n'ai pas cessé de suivre, est devenu complètement gâteux, indifférent à tout, même à ses besoins alimentaires. Ses actes sont à peu près exclusivement instinctifs et puérils (poursuit les mouches qui sont devant lui). Parfois il grince des dents, exécute avec la bouche des mouvements de mâchonnement. Une inertie d'expression mimique a fait place à son air de satisfaction antérieure. L'amaigrissement progresse, tandis que se produisent des poussées furonculeuses et des escharres.

Le 25 juillet, décès non suivi d'autopsie.

Tel est le fait qu'il m'a paru intéressant de vous présenter ici. Je ne saurais prétendre qu'une observation absolument rigoureuse n'eût peut-être décélé, au début de cette évolution, quelques indices d'affaiblissement intellectuel se développant parallèlement aux modifications dépressives du caractère. Mais ce que je crois pouvoir consciencieusement déclarer, c'est que ni l'entourage, ni un médecin non prévenu, ne pouvaient guère, aux premières étapes de cette paralysie générale, saisir autre chose qu'une altération, *apparemment de bon aloi*, du caractère et des tendances du sujet, ce qui dans l'espèce constitue un processus d'exception méritant d'être signalé.

SÉANCE DU SAMEDI 3 AOUT (matin)

Présidence de M. A. Pitres.

Physiologie et pathologie du tonus musculaire des réflexes et de la contracture.

M. Crocq (de Bruxelles), rapporteur.

Tonus musculaire. — Après avoir donné un aperçu historique de la question, l'orateur expose et critique les nombreuses théories édifiées dans le but d'expliquer le mécanisme du tonus musculaire. Pour résoudre cette question, il établit les faits suivants : 1° la section des racines postérieures donne lieu à l'abolition du tonus musculaire; 2° la section de la moelle, à la région cervicale, *chez la grenouille*, ne diminue pas le tonus musculaire; 3° la section ou la ligature de la moelle cervicale ou dorsale supérieure, *chez le chien et chez le lapin*, diminue le tonus des muscles volontaires et exagère le tonus des sphincters; 4° la section ou la ligature de la moelle cervicale ou dorsale supérieure, *chez le singe*, diminue considérablement le tonus des muscles volontaires et exagère le tonus des sphincters; 5° *chez l'homme*, les lésions transversales complètes de la moelle, à la région cervicale ou dorsale supérieure, provoquent l'abolition permanente et complète du tonus des muscles volontaires, et l'exagération de la tonicité sphinctérienne; 6° les lésions destructives des lobes cérébraux donnent des résultats différents suivant les animaux sur lesquels on opère. De l'examen attentif de ces faits, le rapporteur conclut que : 1° *chez la grenouille*, la tonicité musculaire, tant volontaire que sphinctérienne, est réduite à l'arc réflexe élémentaire *(fig. 1)*; 2° *chez le lapin et chez le chien*, le tonus des muscles volontaires se fait presque exclusivement par les voies longues; le centre de ce tonus peut être localisé dans le mésocéphale *(fig. 2)*; le tonus sphinctérien se produira, au contraire, par les voies courtes, mais il est régularisé par une influence corticale; 3° *chez le*

singe, l'importance des voies longues est plus grande encore; le centre du tonus volontaire peut être placé à la fois dans les ganglions basilaires et dans l'écorce cérébrale. Le tonus sphinctérien se maintient comme chez le chien *(fig. 3)* ; 4° *chez l'homme*, les voies longues sont seules chargées de transmettre les courants toniques des muscles volontaires; le centre de ce tonus est exclusivement cortical *(fig. 4)*. Le tonus sphinctérien se produit encore par les voies courtes, mais l'influence corticale est plus marquée que chez les animaux; 5° chez le *nouveau-né*, le faisceau pyramidal n'existe pas *fonctionnellement;* le tonus musculaire se produit, comme chez les vertébrés inférieurs, par les voies courtes.

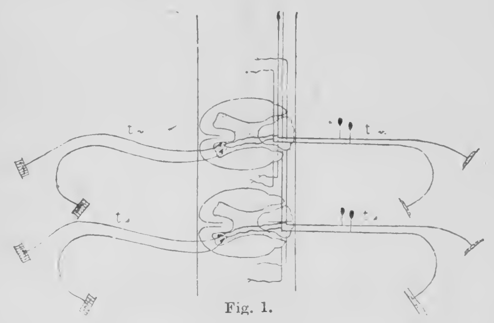


Fig. 1.

Les lois suivantes permettent de comprendre les modifications pathologiques du tonus : 1° l'excitation d'un muscle volontaire produit l'*inhibition* de son antagonisme ; 2° l'inhibition du tonus d'un muscle volontaire provoque l'*hypertonie* de son antagoniste; 3° la destruction complète des neurones moteurs centraux ou périphériques ou de leurs prolongements cylindroïdes provoque l'*atonie* des muscles correspondants; 4° leur destruction partielle provoque l'*hypotonie;* 5° les altérations péricellulaires et péricylindroïdes des neurones moteurs centraux et périphériques produisent, lorsque le fonctionnement du neurone est gêné, un éréthisme fonctionnel qui donne lieu à une exagération du tonus musculaire.

Ces lois servent de base à la compréhension des modifications du tonus musculaire dans les différentes maladies que l'auteur

passe en revue : myopathies, polynévrites, poliomyélites, tabes, hémiplégie organique, maladie de Freidreich, hérédo-ataxie cérébelleuse, tabes dorsal spasmodique, sclérose latérale amyotrophique, scléroses combinées, compressions médullaires, sclé-

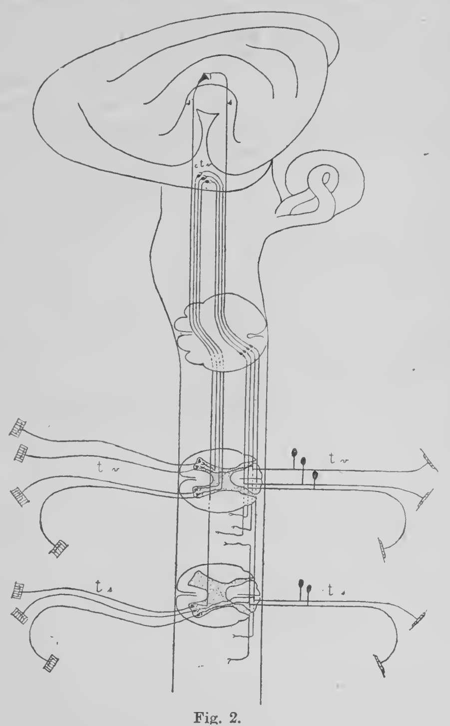


Fig. 2.

rose en plaques, états paréto-spasmodiques infantiles, nécroses, paralysie générale, infections et intoxications.

II. *Réflexes* : Après avoir développé les nombreuses théories formulées par ses prédécesseurs, le rapporteur démontre les

faits suivants : 1° la section des racines postérieures provoque l'abolition de tous les réflexes; 2° la section de la moelle cervicale, *chez la grenouille*, donne lieu à l'*exagération* des réflexes sous-jacents à la lésion *(fig. 5)*; 3° la section ou la ligature de

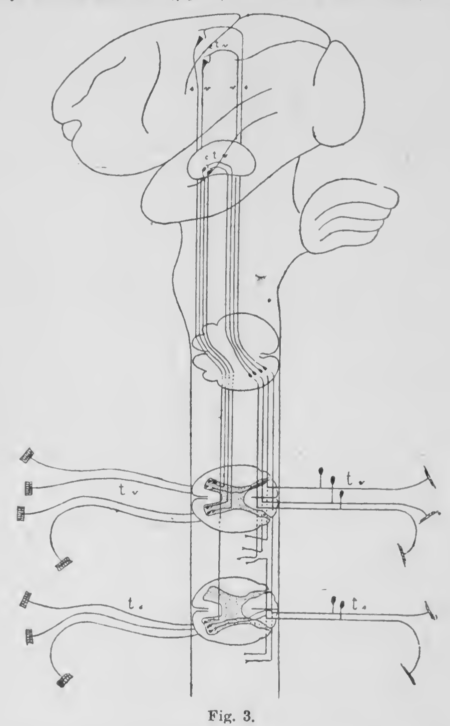


Fig. 3.

la moelle cervicale ou dorsale supérieure, *chez le lapin et chez le chien*, donne lieu à l'*exagération* immédiate des réflexes *tendineux* et à l'*abolition temporaire* des réflexes *cutanés (fig. 6)*; 4° la section ou la ligature de la moelle cervicale ou dorsale

supérieure, *chez le singe*, donne lieu à une *abolition* plus ou moins prolongée des réflexes tendineux et cutanés *(fig. 7)*; 5° *chez l'homme*, la section complète de la moelle, à la région cervicale ou dorsale supérieure, provoque l'*abolition* perma-

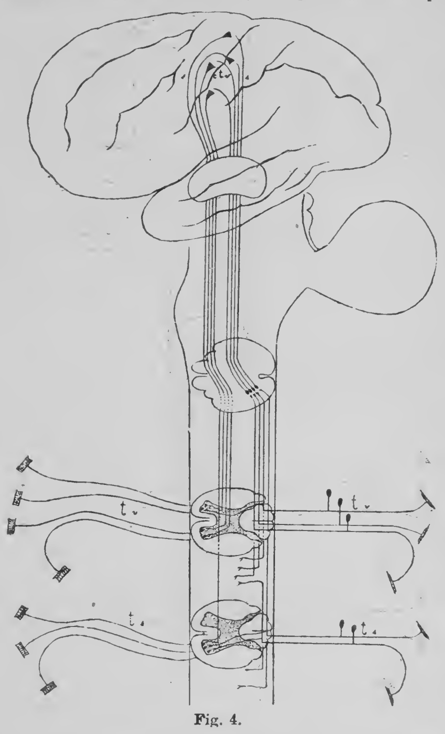


Fig. 4.

nente et complète des réflexes tendineux et cutanés *(fig. 8)*, 6° les lésions destructives de l'écorce cérébrale donnent lieu, chez tous les animaux, à une *exagération* plus ou moins marquée des réflexes tendineux et, chez quelques-uns d'entre eux,

à un affaiblissement des réflexes cutanés; 7° les lésions destructives du cervelet entraînent l'*exagération* des réflexes tendineux.

De l'examen attentif de ces faits, le rapporteur conclut que 1° *chez la grenouille*, des réflexes se réduisent à l'axe réflexe élémentaire; leurs centres médullaires sont inhibés par les centres supérieurs ; 2° *chez le lapin et chez le chien*, les réflexes tendineux se font encore par les voies courtes; leurs centres médullaires sont inhibés par le cerveau et le cervelet ; les réflexes cutanés parcourent normalement les voies longues, leur centre principal est mésocéphalique; certains réflexes défensifs rapides se font par les voies courtes; 3° *chez le singe*, les cen-

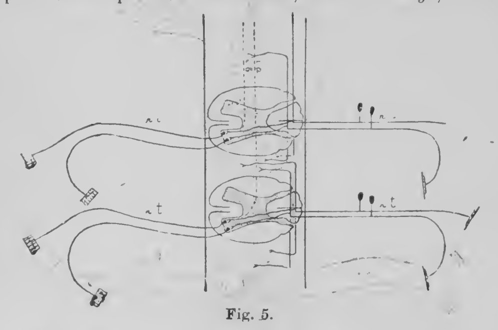


Fig. 5.

tres des réflexes tendineux sont basilaires et soumis à l'action inhibitrice du cerveau et du cervelet; ceux des réflexes cutanés sont à la fois basilaires et corticaux. Certains réflexes défensifs continuent à parcourir les voies courtes; 4° *chez l'homme*, les centres des réflexes tendineux sont basilaires et soumis à l'action inhibitrice du cerveau et du cervelet; ceux des réflexes cutanés sont corticaux. Ici encore, certains réflexes défensifs rapides se font par les voies courtes; 5° chez le *nouveau-né*, les réflexes se produisent, comme chez les vertébrés inférieurs, par des voies courtes.

L'orateur fait ensuite la physiologie des réflexes tendineux et cutanés; puis il décrit les *réflexes pathologiques* (réflexe fémoral, de Babinski, clonus). Il montre que l'*antagonisme des réflexes tendineux et cutanés* est fréquent et possède une im-

portance clinique indéniable; il examine enfin les modifications des réflexes dans les maladies des névrosés et il s'efforce de les expliquer par sa théorie.

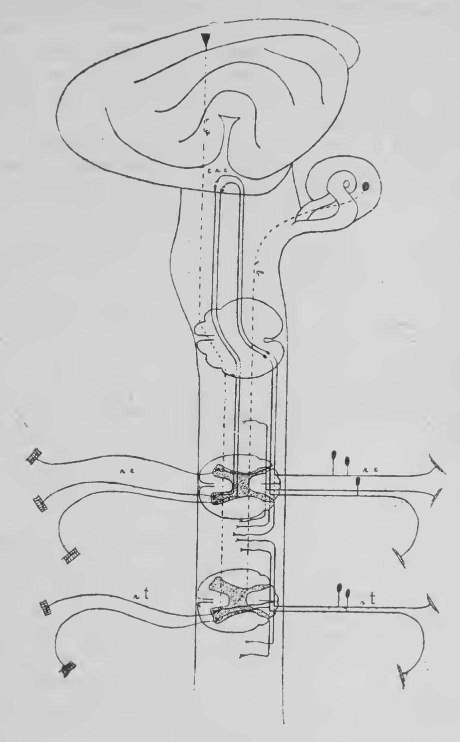


Fig. 6.

III. *Contracture.* — L'orateur expose et critique les théories suivantes : il démontre que le mécanisme de la contraction est indissolublement lié à celui du tonus musculaire, la contracture

étant l'expression de l'hypertonie. L'expérimentation confirme cette hypothèse; les lésions irritatives de l'écorce ne provoquent aucune contracture chez les batraciens, le lapin, le chien, le chat, chez lesquels le tonus se produit sans une intervention

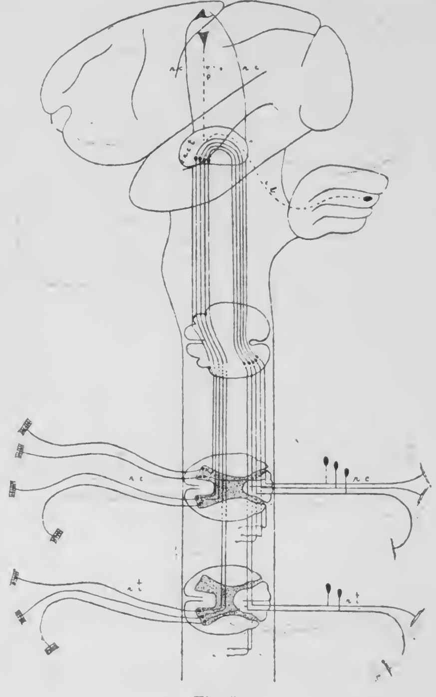


Fig. 7.

notable du cortex; elles donnent lieu, au contraire, à des contractures chez le singe et chez l'homme, chez lesquels le mécanisme du tonus dépend de l'écorce cérébrale. Les contractures particulières que l'on observe chez le singe, à la suite

de la destruction complète de la zone motrice, peuvent être assimilées à celles qui se produisent par des lésions incomplètes non irritatives de la zone motrice de l'homme. La distinction

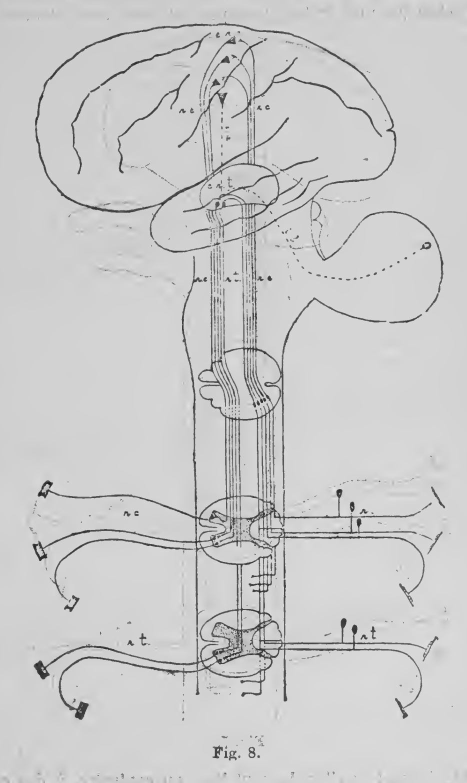


Fig. 8.

entre la contracture vraie et la pseudo-contracture présente de sérieuses difficultés; généralement, la seconde résulte de la première.

L'une résulte de la lésion des neurones moteurs centraux, l'autre de l'altération des neurones moteurs périphériques. La contracture vraie est produite, d'une part, par les altérations péri-cellulaires et péri-cylindroïdes des neurones moteurs centraux : d'autre part, par les lois de l'antagonisme musculaire.

Le type si constant des contractures dépend de raisons histologiques; à l'état normal, certains groupes musculaires sont prédominants; une lésion diffuse ayant pour résultat d'abaisser d'une manière uniforme la tonicité musculaire amènera la flaccidité complète des muscles les moins développés et seulement l'hypotonicité des muscles les plus forts. Cette hypotonicité deviendra bientôt une hypertonicité réelle, grâce aux lois établies précédemment; certains neurones corticaux s'affaibliront et s'atrophieront, l'action irritative péri-cellulaire ne sera bientôt plus capable de réveiller leur vitalité, tandis qu'elle exagèrera de plus en plus l'hypertonicité des neurones antagonistes.

Le rapporteur passe ensuite en revue, comme précédemment, les différentes maladies des névrosés, et il s'efforce d'expliquer la production des contractures dans chacune d'entre elles.

IV. — Dans la grande majorité des cas, il existe un rapport étroit entre l'état des réflexes tendineux et celui du tonus musculaire.

Les recherches expérimentales de l'auteur, ainsi que les données cliniques, prouvent clairement que ce rapport n'est pas constant. L'indépendance clinique du tonus et des réflexes confirme leur indépendance anatomique.

L'appareil nerveux du tonus.

Par M. Grasset, professeur de clinique médicale à l'Université de Montpellier.

Sur la question « Physiologie et pathologie du tonus musculaire, des réflexes et de la contracture », notre collègue Crocq vous a présenté un rapport remarquable, que nous avons tous lu avec le plus grand profit et dans lequel il expose nettement ses idées personnelles, expérimentales et cliniques, et discute très courtoisement les opinions antérieurement exprimées, différentes des siennes.

La question, très bien posée par le bureau du Congrès, est aussi difficile qu'importante.

Au fond, c'est la question entière de la *physio-pathologie du tonus*, la question *de l'appareil nerveux du tonus et de ses maladies*.

Car, en clinique, les réflexes tendineux suivent parallèlement l'état du tonus; ils correspondent à l'hypotonie quand ils sont diminués et à l'hypertonie quand ils sont augmentés. Les contractures sont une manifestation clinique de l'hypertonie.

La question posée revient donc à celle-ci : *Du tonus à l'état normal et pathologique*.

Ainsi définie, la question rentre très bien dans le plan actuel de la neuropathologie.

On ne doit plus, en effet, étudier séparément les maladies de la moelle, du bulbe, du cervelet, de l'écorce cérébrale..., mais bien les maladies des divers appareils nerveux, l'individualité de chaque appareil étant définie par son unité physiologique.

L'unité anatomique est basée sur les hasards d'une rencontre géographique; l'unité de fonction existe seule pour le biologiste et pour le clinicien.

Envisagé ainsi, l'appareil nerveux du tonus a son unité et son individualité propres, physiologique et clinique; et c'est à son étude qu'est consacré l'important rapport de Crocq.

Dans ce rapport, je trouve alors cette proposition développée en maints endroits et nettement formulée dans les conclusions (p. 230) : chez l'homme, le centre du tonus des muscles volontaires « est exclusivement cortical ».

Je trouve cette proposition trop absolue, et je vous demande la permission de la discuter rapidement; elle me paraît réduire à une trop grande simplicité l'appareil nerveux du tonus, bien plus compliqué que cela à mon sens.

Au début, le tonus a été considéré comme un réflexe exclusivement médullaire.

Cette conception est évidemment trop étroite; elle doit être modifiée et fortement élargie. Mais, je ne crois pas qu'il faille l'abandonner entièrement.

L'ancienne idée du réflexe a été agrandie, mais non transformée.

Un réflexe est toujours un acte par lequel une impression centripète pénètre dans le corps cellulaire d'un neurone, s'y réfléchit et devient une impulsion motrice centrifuge.

Cette idée du réflexe n'a pas été modifiée. Seulement on l'a complétée par l'idée suivante :

Le corps cellulaire, centre du réflexe, n'est pas indépendant du reste des centres nerveux; il est relié à d'autres neurones, supérieurs à lui (au point de vue de la hiérarchie physiologique).

L'activité du neurone « réfléchissant » est modifiée par l'action de ces neurones supérieurs. Il en reçoit des actions inhibitrices et des actions dynamogènes.

Et, ainsi, le réflexe reste ce qu'il était; mais il n'est plus un phénomène indépendant. Il est commandé par les neurones supérieurs à celui où se fait la réflexion; les neurones supérieurs ont une action positive sur l'activité du neurone « réfléchissant »; ils ont donc une action positive sur le réflexe lui-même.

En d'autres termes, l'appareil nerveux d'un réflexe n'est plus réduit à une voie centripète, un corps cellulaire et une voie centrifuge. Il continue à comprendre ces éléments-là. Mais, en plus, il comprend des neurones supérieurs, qui interviennent en agissant sur le neurone inférieur, centre immédiat du réflexe.

Donc, les appareils nerveux ne sont plus réduits à l'ancien arc réflexe; tout appareil nerveux est formé, en dehors des voies centripètes et des voies centrifuges, par une série d'étages de neurones qui s'influencent mutuellement entre eux, dans le même étage et d'un étage à l'autre.

L'appareil nerveux du tonus n'échappe pas à ces principes généraux; et je crois qu'on peut lui reconnaître au moins trois étages de centres, trois systèmes de neurones, physiologiquement hiérarchisés dans l'ordre suivant, de bas en haut : 1° un étage inférieur, formé par les cellules des cornes grises antérieures de la moelle et leurs analogues au bulbe (origine dite réelle des nerfs crâniens moteurs); 2° un étage moyen formé par les ganglions basilaires : noyaux du pont, noyau rouge; 3° un étage supérieur formé par l'écorce cérébrale.

Je ne dis pas qu'il n'y ait pas d'autres centres dans l'appareil du tonus; mais je crois pouvoir établir que ces trois ordres

de centres existent dans l'appareil nerveux du tonus et que par suite on est incomplet, quand on dit, avec Crocq, que le centre du tonus des muscles volontaires « est exclusivement cortical ».

1° *Il y a d'abord un centre médullaire du tonus.*

Crocq montre très bien le rôle de ce centre, chez les animaux; mais il montre aussi que ce rôle s'efface de plus en plus, au fur et à mesure qu'on s'élève dans la série, et chez l'homme il admet que ce centre médullaire n'existe plus que pour les sphincters.

Je crois qu'il y a là exagération d'un fait vrai. Il est certain qu'en s'élevant dans la série on voit l'appareil nerveux du tonus se compliquer; par suite, le rôle de la moelle s'absorbe de plus en plus et, à l'état physiologique, il devient de plus en plus difficile d'en démontrer l'existence dans l'acte complexe du tonus.

Mais la maladie dissocie parfois les éléments constitutifs de cet acte complexe et permet d'en dégager l'existence.

En d'autres termes, je crois qu'il y a des preuves *cliniques* de l'existence d'un centre médullaire du tonus chez l'homme.

Ainsi, quand une paralysie flasque par lésion cérébrale devient au bout d'un certain temps hypertonique avec exagération des réflexes tendineux, et plus tard contractures, on ne peut pas dire que le centre cortical du tonus a repris son action; quelle que soit la cause de cette hyperactivité, il faut bien que cette cause s'exerce sur des centres du tonus autres que les centres corticaux, puisque ceux-ci n'ont pas récupéré leurs fonctions.

De même, pour les troubles hypertoniques dans les lésions transverses de la moelle. Je sais (c'est encore un point que Crocq a très nettement établi) que dans certains cas de destruction totale de la moelle, il y a au contraire hypotonie, flaccidité et disparition des réflexes.

Ces faits prouveront, s'ils se généralisent, qu'une certaine action des centres supérieurs est nécessaire pour entretenir le pouvoir réflexe des cellules médullaires. Mais ils ne prouvent pas la non-existence de ces centres médullaires du tonus

D'autre part, il y a des faits dans lesquels il y a interruption motrice entre l'écorce cérébrale et certaines régions de la moelle et, dans ces régions de la moelle séparées des centres corticaux,

il y a hypertonie. Donc, le tonus a un centre dans la moelle et ne dépend pas exclusivement du centre cortical.

On voit même des faits curieux de dissociation plus grande: dans certains cas de lésion médullaire limitée, on voit l'hypotonie ou l'atonie dans les muscles du plexus lombaire et l'hypertonie dans les muscles du plexus sacré, c'est-à-dire l'abolition des réflexes rotuliens et l'exagération du réflexe achilléen avec trépidation épileptoïde; il faut bien que la lésion ait altéré dans la moelle le centre du tonus des premiers muscles et laissé persister, avec exagération de fonction par défaut de contrôle supérieur, le centre du tonus des seconds muscles.

En somme, sans avoir la prétention d'épuiser la série des preuves, je crois pouvoir dire que certaines maladies, interrompant les voies de communication entre l'écorce et les centres médullaires, entraînent de l'hypertonie et, par conséquent, mettent en évidence l'existence d'un centre médullaire du tonus.

Ce centre médullaire du tonus est constitué par l'ensemble des cellules antérieures de la moelle et de leurs analogues au bulbe (origine réelle des nerfs moteurs crâniens).

C'est ce centre qui est excité dans les cas de névrites motrices avec exagération des réflexes tendineux; la chose n'est pas habituelle; mais on l'observe; on ne peut pas admettre une action de la lésion névritique périphérique sur un centre cortical, tandis qu'il est démontré que la lésion des prolongements cylindraxiles agit sur les corps cellulaires d'où ils émanent et sur leurs voisins, c'est-à-dire sur les cellules motrices de la moelle.

J'admets donc d'abord un centre médullaire du tonus chez l'homme.

2° A l'autre extrémité hiérarchique de l'échelle nerveuse, *dans l'écorce cérébrale, il y a aussi un centre du tonus.*

Je n'insisterai pas sur cette proposition, parce que c'est un des plus grands mérites du rapport de Crocq, d'avoir mis la chose nettement en évidence.

Nous avons d'ailleurs une action volontaire sur le tonus : tout acte volontaire comprend une action sur le tonus de certains muscles, en même temps qu'une action sur la contractilité de certains autres. Les lésions corticales ont, dans certains cas, une action sur le tonus.

Donc, il y a un centre cortical du tonus, qui siège dans les

cellules de la région périrolandique, comme les centres du sens musculaire et les centres des mouvements volontaires.

3° Ce n'est pas tout. Entre ces deux centres du tonus, l'un supérieur (écorce cérébrale périrolandique), l'autre inférieur (cornes antérieures bulbomédullaires), *il y en a un troisième, intermédiaire, dans les noyaux de la base (pont, noyau rouge, cervelet).*

C'est sur ce centre intermédiaire que j'ai spécialement insisté en étudiant la pathogénie des contractures, principalement chez les anciens hémiplégiques.

Le raisonnement est simple : la clinique démontre que la lésion du faisceau pyramidal ne se révèle pas de la même manière quand elle porte sur la portion cérébrale et quand elle porte sur la portion spinale de ce faisceau.

Aussi la lésion médullaire du faisceau pyramidal s'accompagne d'hypertonie, exagération des réflexes tendineux, contractures (1) (tabes dorsal spasmodique, sclérose latérale amyotrophique, compression antérieure), tandis que la lésion cérébrale de ce même faisceau entraîne une paralysie flasque (lésions de l'écorce ou du centre ovale).

Bien plus, quand une lésion pyramidale, primitivement cérébrale, s'étend et devient en même temps spinale (dégénérescence secondaire descendante chez les vieux hémiplégiques), la paralysie, jusque-là flasque, devient hypertonique : les réflexes tendineux s'exagèrent et on arrive aux contractures.

Donc, la maladie révèle que le faisceau pyramidal n'est pas physiologiquement dans le même état dans le cerveau et dans la moelle, au-dessus et au-dessous des ganglions de la base, avant et après son passage dans le pont, où il reçoit l'action des divers noyaux de cette région.

Il faut donc que, dans cette région basilaire, il y ait un centre du tonus, centre dont l'action inhibitrice paraît passer dans la portion spinale du faisceau pyramidal et dont l'action dynamogène passe ailleurs.

Cette action dynamogène, je la faisais passer par le faisceau cérébellospinal descendant, que van Gehuchten admettait alors. On m'objecte qu'aujourd'hui ce faisceau n'existe pas. Mais

---

(1) En passant, je remercie le docteur Crocq de l'appui qu'il a donné à ma réfutation de la dualité des contractures, soutenue par Van Gehuchten.

il y a un faisceau rubrospinal descendant que von Monakow a démontré et qui suffit, à la seule condition de faire figurer le noyau rouge dans ces centres basilaires du tonus : et ceci me paraît absolument indiqué.

Il y a même eu, dans ces derniers temps, des travaux qui paraissent établir de plus en plus nettement le rôle du noyau rouge comme centre du tonus. Van Gehuchten en fait le centre des réflexes tendineux.

Crocq développe d'ailleurs très bien cette idée et conclut : « Chez l'homme, les centres des réflexes tendineux sont basilaires et soumis à l'action inhibitrice du cerveau et du cervelet. »

Si les réflexes tendineux ont leur centre dans les ganglions basilaires, comme l'état pathologique des réflexes tendineux marche parallèlement avec l'état pathologique du tonus, que les réflexes tendineux sont, pour le clinicien, une des manifestations du tonus, il faut bien admettre qu'il y a un centre basilaire du tonus.

Je crois donc pouvoir maintenir ma conclusion ancienne : « Les réflexes complexes comme le tonus ont un centre régulateur automatique. Ce centre automatique est tout à fait distinct du centre volontaire (cortical), comme il est distinct du centre réflexe simple inférieur (médullaire). Nous maintenons des attitudes, mêmes complexes, tout à fait en dehors de l'action volontaire et de la conscience supérieure. »

La seule modification à apporter à mes anciennes conclusions c'est, comme je l'ai dit plus récemment (1), de remplacer « le mot trop étroit de *protubérance* par celui de *centres mésocéphaliques* (noyau rouge notamment) ».

Il me semble donc légitime de conclure de cela que le centre du tonus n'est pas unique : toute théorie ne voulant donner au tonus qu'un seul centre sera passible d'objections sérieuses de la part des cliniciens.

Pour expliquer toute la *physiopathologie du tonus*, il faut admettre au moins trois ordres de centres : 1° un centre inférieur (bulbomédullaire), formé par les cornes antérieures de la substance grise; 2° un centre moyen (basilaire), formé par

(1) Diagnostics des maladies de la moelle. Siège des lésions. *In* actualités médicales, 2e édition 1901, page 28.

les noyaux du pont, le noyau rouge, le cervelet; 3° un centre supérieur (cortical), formé par la substance grise de la région périrolandique.

Il va sans dire que cette analyse est artificielle et ne peut se faire que dans les cas pathologiques. A l'état physiologique, la fonction est une et complexe, tous les centres interviennent et s'influencent mutuellement, de façon inextricable : ce qui fait que cette étude n'est possible que par la maladie, naturelle chez l'homme, expérimentalement provoquée chez les animaux.

Cette réserve faite, nous pouvons essayer, en terminant, de faire la synthèse, l'exposé d'ensemble de l'appareil nerveux du tonus.

Le tonus est, comme fonction, une partie de la fonction sensitivomotrice générale ou des mouvements volontaires et de la fonction d'orientation et d'équilibre.

L'appareil nerveux doit donc anatomiquement faire partie de l'appareil sensitivomoteur général ou des mouvements volontaires et de l'appareil d'orientation et d'équilibre.

Ainsi considéré, l'appareil nerveux du tonus est formé de trois étages de centres reliés entre eux et avec la périphérie par des voies centripètes et des voies centrifuges.

1er étage (médullaire) : les voies centripètes sont les nerfs sensitifs avec leur protoneurone périphérique dans le ganglion rachidien, les racines postérieures et leur premier neurone de relais médullobulbaire dans les cornes postérieures de la substance grise et la colonne de Clarke, plus haut par les noyaux de Goll et de Burdach.

De là, l'impression centripète va dans les cellules des cornes antérieures de la substance grise médullobulbaire, centre de réflexion de ce premier étage.

Les voies centrifuges sont les racines antérieures et les nerfs moteurs.

2e étage (basilaire) : les voies centripètes sont d'abord les cordons postérieurs et le faisceau cérébelleux ascendant ou direct.

Les premiers arrivent dans les noyaux du pont ; le second, venant surtout de la colonne de Clarke, va au cervelet par le pédoncule cérébelleux inférieur.

Le cervelet reçoit aussi des impressions plus directes : les impressions labyrinthiques (VIIIe paire), venues spécialement

par le nerf vestibulaire (kinesthésique de la tête), passent par les noyaux de Deiters et de Bechterew et vont de là au cervelet par le segment interne du pédoncule cérébelleux inférieur (faisceau acousticocérébelleux de Cayal, faisceau cérébellovestibulaire de Rhoma).

Par la même voie arrivent aussi au cervelet : les impressions kinesthésiques oculomotrices venues de la III[e] paire du côté opposé et de la VI[e] du même côté; et peut-être aussi, par le faisceau sensoriel direct d'Edinger, des impressions venues du trijumeau, du pneumogastrique et du glossopharyngien.

Du cervelet, les impressions vont au noyau rouge par le pédoncule cérébelleux supérieur.

Les noyaux du pont ont reçu, en outre, des impressions venues de l'étage inférieur de centre, des impressions optiques d'orientation venues par les tubercules quadrijumeaux.

Ces noyaux du pont communiquent avec le cervelet par le pédoncule cérébelleux moyen et avec le noyau rouge.

Voilà les principaux centres basilaires (cervelet, noyaux du pont et noyau rouge) et leurs connexions réciproques.

Les voies centrifuges de cet appareil basilaire sont (si l'on élimine le faisceau cérébelleux descendant, allant du cervelet aux cornes grises antérieures) : le faisceau pyramidal qui, dans son trajet, reçoit des impressions des noyaux du pont et le faisceau de Monakow, rubrospinal ou prépyramidal; l'un et l'autre vont des centres basilaires aux centres inférieurs (cellules antérieures de la moelle).

3[e] étage (cortical) : les voies centripètes sont d'abord les fibres sensitives directes qui ont eu des neurones de relais dans la protubérance, forment le ruban de Reil médian, passent dans le pédoncule, dans la partie postérieure du bras postérieur de la capsule interne; puis directement, ou en passant par la couche optique, vont à l'écorce périrolandique.

Une seconde voie centripède importante est constituée par le faisceau rubrocortical qui va du noyau rouge à l'écorce (en touchant aussi partiellement à la couche optique).

Les centres de cet étage supérieur sont formés par l'écorce de la région périrolandique.

Les voies centrifuges sont constituées par le faisceau pyramidal, qui unit le centre supérieur au centre moyen (par les

noyaux du pont) et au centre inférieur (dans les cornes grises antérieures).

Voilà le schéma de l'entier appareil nerveux du tonus. Cela peut paraître compliqué; mais, sans cette complexité, vous ne comprendriez pas la multiplicité des cas cliniques.

Car les troubles du tonus, qui forment un gros chapitre de la neuroséméiologie, se présentent avec des sièges de lésion très variés ; ils peuvent correspondre à la lésion des diverses parties que nous venons d'énumérer comme constituant l'appareil nerveux du tonus.

Dans la moelle, vous trouvez l'hypotonie dans les lésions des racines postérieures et des cordons postérieurs (voies centripètes du réflexe) et l'hypertonie dans les lésions du faisceau pyramidal (voies centrifuges inhibitrices).

A l'étage moyen, Dejerine a observé l'hypotonie dans les affections cérébelleuses, Dejerine et Egger l'ont notée dans deux cas de vertige labyrinthique. Les troubles du tonus sont la règle dans les chorées symptomatiques, et dans ces cas la lésion siège sur le faisceau de Bonhœfer, voie cérébropète qui passe par le cervelet, le pédoncule cérébelleux supérieur et le noyau rouge pour aller à l'écorce.

Enfin, les lésions corticales ont une influence sur le tonus, soit dans un sens (hypotonie), soit dans l'autre (hypertonie, attitudes cataleptiformes).

Je n'insiste pas.

Je n'ai voulu essayer que de démontrer une chose : c'est que l'appareil nerveux du tonus ne peut pas être ramené à une formule trop simple, *on ne peut pas dire que son seul centre soit le centre cortical.*

La clinique oblige à lui reconnaître au moins trois étages de centres : un étage médullaire, un étage basilaire et un étage cortical.

M. Pitres. — Les expérimentations faites sur le système nerveux des animaux, et en particulier celles que M. Crocq relate dans son très remarquable rapport, sont d'un très grand intérêt, mais elles ne peuvent servir à poser des conclusions définitives de physiologie nerveuse chez l'homme. Conclure de la série animale à ce dernier est une tendance bien naturelle, mais qui me paraît fâcheuse au plus haut chef, même avec les

quelques réserves que l'on s'empresse de formuler d'abord et d'oublier ensuite. Cette tendance n'est pas particulière à la physiologie nerveuse, mais s'étend à toute la physiologie humaine. Il est regrettable, en effet, de voir des traités, qui s'intitulent traités de physiologie humaine, rapporter soigneusement de longues et intéressantes recherches expérimentales sur tel ou tel appareil de tel ou tel animal, mais omettre complètement les données que nous possédons sur le fonctionnement de ce même appareil chez l'homme : de pareils ouvrages trompent par leur titre sur la nature de leur contenu. Pour en revenir à la physiologie du système nerveux de l'homme, il nous semble que, seule, la méthode anatomo-clinique pourra servir à établir ses lois. Je ne veux pas ici critiquer les conclusions du rapport de M. Crocq, mais je veux faire quelques remarques au sujet de la contracture, de la trépidation épileptoïde et des réflexes tendineux.

La contracture ne me semble pas *une* et toujours identique à elle-même, ni dans *sa distribution topographique*, ni dans *sa nature*, dans tous les cas où on peut l'observer. Tout d'abord elle varie dans sa distribution topographique, certains muscles sont préférablement contracturés que d'autres qui le sont rarement ou jamais. Je regrette de ne pas voir ce point indiqué et développé dans le rapport de M. Crocq et de ne pas y trouver une explication de cette variabilité.

Ensuite, la contracture ne me paraît pas une dans sa nature elle-même, partout et toujours. J'ai l'habitude, dans mon enseignement, de distinguer plusieurs variétés de contractures. L'une que j'appelle volontiers *contracture myotonique*, se trouve réalisée notamment chez les malades atteints de maladie de Parkinson. L'autre, à laquelle je donne le nom de *contracture myotétanique*, est le type de la contracture. Ces deux types ne sont pas les seuls et en particulier leur association peut se rencontrer chez un même malade, dans l'hémiplégie organique avec contractures secondaires ou dans la sclérose latérale amyotrophique par exemple. Il n'est pas rare de constater, en effet, chez un hémiplégique organique, le matin, au réveil, dans son membre paralysé, un léger degré de contracture facile à vaincre; chez le même malade, observé à plusieurs reprises dans la journée, on peut s'apercevoir d'une exagération notable de la contracture survenue dans le membre para-

lysé : à la contracture première, myotonique, est venue se surajouter une contracture myotétanique. Cette dernière peut quelquefois apparaître subitement, sous l'influence de fatigue, d'un effort, d'une simple émotion, et abolir complètement par sa brusque apparition les fonctions d'un membre incomplètement paralysé. Ce sont des faits d'observation courante qu'il serait bon de retenir dans une étude sur la contracture. Ils sont peut être de nature à élucider la pathogénie de ce symptôme si important. Il se pourrait, en effet, que la forme myotonique soit le résultat d'une simple exagération du tonus et que la forme myotétanique soit, au contraire, la conséquence d'une véritable contraction des fibres musculaires.

On a tendance à considérer encore la trépidation épileptoïde et l'exagération des réflexes tendineux comme deux phénomènes de même ordre. Or, je me suis élevé depuis longtemps contre cette manière de voir par trop exclusive. Et je regrette de ne pas voir figurer dans la bibliographie du rapport de M. Crocq, par ailleurs très complète, l'indication d'un travail publié en 1884, dans la *Revue de médecine*, par M. Maurice de Fleury, alors mon interne, et celle d'une thèse, faite l'année suivante sous mon inspiration par M. Delorme-Sorbé et soutenue devant la Faculté de Bordeaux. La distinction à faire entre ces deux ordres est réelle et les arguments de grande valeur en faveur de cette opinion ont été développés par M. Maurice de Fleury dans son travail. La non-identité de nature de la trépidation épileptoïde et de l'exagération des réflexes tendineux est démontrée par deux séries de preuves. La première comprend des preuves cliniques : elle réside dans ce fait que souvent, dans la convalescence des maladies infectieuses et en particulier de la fièvre typhoïde, on constate de la trépidation épileptoïde du pied et de la rotule, alors que les réflexes tendineux sont diminués ou même totalement abolis. La seconde est tirée des résultats fournis par l'application de la bande élastique d'Esmarch. Sous l'influence de cette application, en effet, on voit la trépidation épileptoïde s'abolir complètement au bout de quelques minutes, alors que les réflexes tendineux persistent inaltérés. Il ne faut pas cependant dans cette expérience, comme l'ont fait certains auteurs qui la répétaient après moi, atteindre une ischémie trop complète, car alors les réflexes s'abolissent à leur tour.

M. Mendelssohn (de Saint-Pétersbourg). — La thèse soutenue par M. Crocq relativement à une localisation cérébrale exclusive des réflexes chez certains animaux et chez l'homme ne me paraît être conforme ni aux faits physiologiques ni aux données cliniques. L'acte réflexe doit être considéré comme une propriété générale du système nerveux central et particulièrement de la partie médullaire de l'axe cérébrc-spinal. Il n'existe pas, à mon avis, de centres réflexes, ceux-ci pouvant se produire à un niveau quelconque de toute la hauteur de la moelle épinière. Partout où l'élément périphérique récepteur entre en communication avec l'organe moteur réactionnel, les conditions pour la production des réflexes se trouvent par là même réalisées. Cependant, comme cela résulte de mes expériences, certaines voies, notamment les voies longues, sont plus praticables et présentent moins de résistance au passage des réflexes que d'autres voies plus courtes et plus directes. Aussi les réflexes normaux, c'est-à-dire provoqués par des irritations minima, passent-ils par la partie supérieure de la moelle cervicale. Lorsque cette région est détruite, les réflexes provoqués par des irritations minima sont supprimés, mais il suffit d'augmenter l'intensité de l'irritant pour que les réflexes réapparaissent en se frayant un chemin par d'autres voies moins praticables. La séparation de la moelle du cerveau ne supprime donc pas définitivement les réflexes, dont la production dépend de l'intensité de l'irritant. Les faits cliniques ne parlent pas non plus tout à fait en faveur de la localisation de tous les réflexes dans le cerveau. Rien ne prouve que la disparition des réflexes à la suite d'une lésion de la partie cervicale de la moelle soit le résultat d'une interruption des voies conductrices, elle peut être l'effet de causes multiples et plus ou moins complexes. Du reste, il existe déjà quelques observations cliniques, dans lesquelles une lésion de la partie cervicale de la moelle, équivalant à une véritable section de cet organe, a eu pour effet la conservation et même l'exagération des réflexes médullaires. Le réflexe n'étant pas à symptôme à localisation exclusive, sa valeur séméiologique et pathognomonique doit être, à mon avis, très restreinte, d'autant plus que les moyens d'investigation usités en clinique pour déterminer les réflexes sont très défectueux.

M. Brissaud. — Le centre des tonus est exclusivement ver-

tical d'après M. Crocq. Cette théorie n'explique pas les faits de lésion de la capsule interne ayant séparé la corticalité de la moelle, ayant détruit le faisceau pyramidal, et cependant ayant déterminé une contracture spasmodique. D'autre part, les lésions aiguës transverses de la moelle cervicale déterminent une paraplégie flaccide, soit par un état de shock, soit par un trouble circulatoire par l'intermédiaire de l'arbre spinal-antérieur, mais les destructions lentes transverses de la moelle peuvent déterminer une paraplégie spasmodique. La main de l'hémiplégique se contracture presque toujours en flexion; si cette contracture est due à l'irritation des fibres pyramidales intactes, il faudrait donc admettre que, dans les lésions à localisation variée qui créent l'hémiplégie cérébrale, les fibres destinées aux extenseurs seraient toujours plus intéressées que les fibres destinées aux muscles fléchisseurs.

M. Cestan. — J'approuve d'autant plus le rapport de M. Crocq dans son exposé critique des théories que, déjà en 1899, j'étais arrivé, pour des raisons semblables, à soutenir que nous ne possédions pas une théorie de la contracture capable d'en expliquer les modalités cliniques. Mon opinion n'a pas changé et je n'accepte pas la théorie de M. Crocq. Je ne puis concevoir en effet que tandis que chez l'enfant le tonus est exclusivement médullaire, il devienne chez l'adulte définitivement et exclusivement cortical. D'autre part, nous possédons des cas de destruction complète du faisceau pyramidal suivie cependant de contracture spasmodique ; or, M. Crocq attribue la contracture à l'irritation des cylindres-axes de ce faisceau pyramidal. J'apporte, en collaboration avec le professeur Raymond, deux cas de tumeur du quatrième segment dorsal, ayant déterminé une paraplégie spasmodique pendant plusieurs années. Je ne veux pas discuter si les quelques cylindres-axes encore épargnés au niveau de la lésion sont capables de déterminer la contracture, mais je puis dire que, dans ces deux cas, les faisceaux pyramidaux ont *complètement* disparu au-dessous de la lésion, et pourtant, la paraplégie était spasmodique. La théorie de M. Crocq ne saurait donc expliquer tous les faits cliniques. Contrairement à M. Crocq, j'attribue une grosse importance au réflexe achilléen dont la recherche est toujours facile et positive à l'état normal.

J'ai étudié les réflexes cutanés des maladies nerveuses diverses : d'une manière générale, ils sont surtout supprimés dans le tabes et les affections spasmodiques. Ils n'ont pas une grave valeur diagnostique : peut-être permettront-ils, dans certains cas, de différencier les tabes des pseudotabes polynévritiques, car, dans ces derniers, le réflexe crémastérien est conservé.

Le réflexe de Babinski n'est pas forcément associé à la trépidation spinale; il est constant en effet dans la maladie de Friedreich, et, d'autre part, je l'ai constaté plusieurs fois après les accès d'épilepsie, malgré la disparition à ce moment-là des réflexes tendineux.

Je ne crois pas enfin que, dans les névrites périphériques motrices et les poliomyélites aiguës ou chroniques, les déformations soient dues à une hypertonicité des muscles conservés que l'on puisse comparer à l'hypertonicité des maladies spasmodiques. Quant à la contracture hystérique, on ne saurait encore l'assimiler à la contracture organique. M. Babinski a montré au contraire combien, sur le terrain clinique, elle en était différente.

SÉANCE DU SAMEDI 3 AOUT (soir)

Présidence de M. Gilbert BALLET.

De quelques considérations sur le mécanisme physiologique des réflexes.

MM. L. MARCHAND et Cl. VURPAS. — L'observation de plusieurs cas cliniques a engagé les auteurs à entreprendre quelques expériences touchant le mécanisme et les conditions de production des réflexes. C'est en particulier le cas d'une jeune fille paralytique générale et tabétique. Chez cette malade qui présentait des accès épileptiformes on constatait pendant l'intervalle de ceux-ci l'absence des réflexes patellaires et pendant les crises l'exagération des réflexes.

Différentes catégories de malades chez lesquels les réflexes patellaires étaient normaux, abolis ou exagérés ont été le sujet des expériences des auteurs. Un miographe appliqué sur la partie moyenne de la cuisse était en communication avec un tambour enregistreur de Marey. Il en était de même pour une mince ampoule de caoutchouc placée en avant de la partie qu'on devait percuter. Les auteurs ont aussi, au moyen du même dispositif, étudié chez une malade le réflexe cutané plantaire. Des expériences entreprises semblent découler les quelques considérations suivantes : 1° Il peut y avoir contraction du quadriceps sans projection du pied en avant. Faut-il dire, dans ces cas, que les réflexes n'existent pas ? 2° On remarque que le temps écoulé entre la percussion et le début de la contraction musculaire varie suivant chaque sujet et semble augmenter chez notre hémiplégique à réflexes patellaires très exagérés; 3° Le temps écoulé entre le choc du marteau et le début de la contraction est le même, que l'on percute le tendon roturien au-dessus ou au-dessous de la rotule, ou que la percussion porte sur le muscle lui-même, soit à sa partie inférieure, soit à la racine de la cuisse; 4° Il semble que la contraction qui fait suite à la se-

cousse musculaire varie peu d'intensité dans les divers cas; celle qui suit la percussion du tendon rotulien varie au contraire beaucoup chez les différents sujets.

Le réflexe cutané plantaire qui passe sûrement par les centres nerveux (25 centièmes de seconde) a donc un tout autre mécanisme que le réflexe patellaire (3 centièmes de seconde).

En résumé, il semble que le temps écoulé entre le choc et le début de la contraction musculaire soit le même, que l'on percute le tendon du muscle lui-même à différentes hauteurs, alors que le réflexe cutané plantaire exige pour se produire un temps au moins huit fois plus long. Le réflexe patellaire et la secousse musculaire du quadriceps seraient donc de même nature. La différence des réactions musculaires dans les réflexes tendineux et les secousses musculaires chez les différents sujets tient peut-être à ce que, dans le premier cas, le muscle est tiraillé suivant la longueur même de ses fibres, dans le second à ce que le choc est transmis perpendiculairement à ses fibres. Les réflexes patellaires, qui ne seraient ainsi que des réactions musculaires, dépendraient de la tonicité du muscle, qui, elle-même, serait sous la dépendance de l'état du système nerveux.

Tumeurs gazeuses de l'abdomen.

M. Justin Lemaistre fait, sous ce titre, une communication très intéressante, concernant des tumeurs gazeuses survenues chez des névropathes. Dans deux cas, il y a eu intervention opératoire.

Algidité centrale d'assez longue durée chez deux paralytiques généraux.

Par A. Joffroy.

La question de l'algidité centrale a été étudiée par différents auteurs, et, en particulier, par Charcot, dont j'ai, en 1869, publié une leçon sur ce sujet dans la *Gazette hebdomadaire*.

On connaît de très nombreux exemples de basse température, j'en rappellerai quelques-uns.

Dans sa thèse, Radouan cite un cas où, à la suite d'une piqûre de cobra di capello, la température est descendue à 31°,2. Parrot note 31°,6 dans ses études sur l'athrepsie et même 23° dans un cas de sclérème des nouveau-nés. Mignot a également observé 23°, Roger 22°, Elsoener 21°, et Hutinet, dans sa thèse d'agrégation, donne la température rectale 19° c. constatée par lui dans un cas de sclérème.

Fréquemment, on observe aussi de basses températures chez les individus en état d'ivresse profonde, en particulier chez ceux qui se suicident en buvant une grande quantité d'eau-de-vie ; Peter, Magnan et Duguet, ont signalé, dans ces circonstances, des températures de 28° et même de 26° c.

Charcot a noté aussi une profonde hypothernie relative au cours de la pneumonie gauche quand il se produit une péricardite par propagation, mais il est un autre syndrome cardiaque, la maladie bleue, où Bouchut, Gintrac, Bourneville, ont noté des températures de 31° c., 30° c., et jusqu'à 27°,9.

Un nouveau facteur particulièrement important d'algidité, et dont le rôle a été bien mis en lumière par les recherches de divers auteurs et en particulier de Bourneville, c'est l'urémie. La température chez certains urémiques est descendue à 29°c. et même 27° c.

Dans l'attaque d'apoplexie, surtout quand elle est due à une hémorragie, la température descend jusqu'à 36°, parfois même jusqu'à 35°,5, mais rarement plus bas, à moins qu'un nouveau facteur étiologique intervienne, comme dans le cas de Lemestre, qui constate 23° chez un malade ayant une attaque d'apoplexie par hémorragie du bulbe, alors qu'il était en état d'ivresse. Mais c'est principalement chez les aliénés qu'on a souvent fait des observations d'algidité centrale.

Lowenhort signale des températures de 30° c., de 28° c., et même de 23°,7 chez des maniaques agités, ou chez des alcooliques à l'occasion de diarrhées cholériformes.

Betcheren a observé des températures de 35° c. dans la mélancolie grave sans lésion cérébrale, et de même Otto Hebold chez des déments.

Nous apportons aujourd'hui deux cas nouveaux que nous avons observés presque en même temps chez les paralytiques généraux et qui nous paraissent remarquables autant par l'in-

tensité de l'algidité que par le temps prolongé de l'observation de ce symptôme.

Voici le premier de ces cas :

M... est âgé de 43 ans ; il est entré dans nos salles le 6 octobre 1900. Il est maître d'hôtel, sert chaque jour de grands dîners, mais ne fait, paraît-il, aucun excès alcoolique. Par contre, il y a lieu de noter que son père a eu pour ainsi dire toute la vie des habitudes d'ivrognerie quotidienne.

Il y a deux ans, ce malade fut pris de douleurs de tête extrêmement vives, qui s'accrurent encore sous l'influence de vives préoccupations. Cet homme, en effet, était joueur, et dans ses paris aux courses, il engloutit rapidement les économies assez importantes qu'il avait longuement amassées. Il en ressentit une impression excessivement pénible; ses douleurs de tête devinrent plus violentes, et, en même temps, il tomba dans un état de dépression assez accusé. C'est dans ces conditions que l'an dernier il se présenta à la Salpêtrière, où l'on rechercha la syphilis, et il semble bien, en effet, l'avoir contractée vers 1877. Le traitement méthodique ne fut suivi d'aucune amélioration.

Les choses en étaient là, lorsque, le 29 septembre 1900, sans motif, il se mit à chanter, s'agita, tint des propos incohérents. C'est alors qu'on l'amena à Sainte-Anne, et nous pûmes constater des hallucinations de l'ouïe très nettes et un délire caractérisé surtout par des idées de grandeur ; cependant, il avait encore conscience du milieu où il était.

Au point de vue physique, il présentait une légère inégalité pupillaire, avec intégrité des réactions pupillaires ; par instant on constatait quelques troubles de la prononciation, mais inconstants et si peu accusés qu'on hésitait à les reconnaître. Il y avait un peu de tremblement de la langue, mais non des lèvres, et en présence de signes si peu accusés, on n'osa pas tout d'abord affirmer sans réserve le diagnostic de paralysie générale. Mais bientôt on vit l'état du malade s'aggraver; la conscience du milieu disparut peut à peu, l'agitation devint incessante et le délire de grandeur se montra tout à fait absurde.

Le 7 février 1901, le malade eut dans la cour, vers quatre heures, une attaque apoplectique sans convulsions ni paralysie consécutives, mais il resta dans le coma et la température rectale, prise immédiatement, était seulement de 35°,3; le lendemain, M... est toujours comateux et sa température centrale se maintient à 35°,3.

Le surlendemain (9 février) au matin, la température rectale est de 27°,2, et, particularité assez inattendue, la peau du malade, même aux extrémités, n'est pas refroidie et a environ 20° à 24°. M... est couché sur le côté gauche, la tête et les yeux déviés à gauche ; on ne constate point d'hémiplégie à proprement parler ; les bras et les jambes soulevées retombent également. Les bras sont dans la demi-flexion et il est assez difficile de les étendre, par suite d'un certain degré de contracture que l'on retrouve dans toutes les grandes jointures, mais pas dans les petites.

Les réflexes patellaires se sont affaiblis.

L'excitation de la plante des pieds produit un retrait énergique du membre dans son entier, mais sans aucun mouvement des orteils. La

respiration est superficielle : 34 par minute; un râle trachéal marque les bruits du cœur, qu'on ne perçoit pas non plus à la palpation ; on ne perçoit pas du tout le pouls à la radiale et on le perçoit très faiblement aux carotides. On sonde le malade et on obtient 9,9 grammes d'urine albumineuse.

A une heure de l'après-midi, la température du malade est de 26°,5; à deux heures, de 26°,5; à trois heures, de 26°,4; à quatre heures, de 26°.

A partir de ce moment, on note une diminution des mouvements respiratoires, qui tombent à 12 ou 14 par minute. A cinq heures, le thermomètre indique encore 26°, à six heures, 26°,4, à sept heures 26°,5, à huit heures 26°,5, à neuf heures 25°,5; l'hypothermie est à son maximum à dix heures, 26°. Les mouvements respiratoires se ralentissent de plus en plus; le léger mouvement que nécessite la mise en place du thermomètre provoque une apnée de 30 secondes environ, suivie d'un soupir et d'une respiration très lente, soit 10 à 12 inspirations par minute.

A onze heures, la température rectale est de 25°,8; à minuit, à une heure et à deux heures du matin, elle est de 26°. Le malade meurt 58 heures après la première constatation de l'algédité centrale. La température prise une et deux heures après la mort donne encore 26°.

Examen nécroscopique.

A l'autopsie, on trouve une congestion énorme des méninges et de toute la substance grise. Tous les vaisseaux, veines et artères sont gorgés de sang. Il s'est produit un épanchement de sang dans les mailles de la pie-mère, au niveau du lobule pariétal inférieur gauche.

Les méninges, à peine adhérentes, sont légèrement autopsiées. L'examen microscopique révèle les altérations d'une paralysie générale au début.

Voici le second cas :

Emile D..., âgé de 36 ans, entre dans le service le 2 février 1901, venant du service de M. Ballet.

La maîtresse du malade ne peut nous renseigner sur les antécédents héréditaires de son amant, mais elle nous raconte qu'elle a eu de lui une fausse couche et un enfant mort en bas âge, qu'il a toujours fait des excès sexuels et alcooliques.

A 29 ans, nous dit-elle encore, le malade a été soigné pour la syphilis, à 30 ans pour un strabisme passager, et un an plus tard pour des céphalies très intenses, qui se prolongèrent pendant des mois.

Dans les premiers mois de 1900 apparaissait un nouveau symptôme, l'incontinence d'urine.

En même temps, cette femme constatait l'affaiblissement progressif de son amant ; il devenait inhabile dans son métier d'ébéniste, commettait des erreurs grossières; son caractère s'altérait, et il passait très rapidement d'une joie extrême à la plus profonde tristesse.

Parallèlement, l'état général devenait si mauvais que l'on considéra même le malade comme tuberculeux et qu'on le soigna comme tel. Fina-

lement il est hospitalisé à Saint-Antoine au mois de décembre 1900, avec le diagnostic de paralysie générale.

On constate à ce moment un état démentiel, des idées de grandeur et des troubles somatiques, myosis, embarras de la parole, abolition des réflexes patellaires, troubles de la marche, gâtisme, tremblement de la face, de la langue et des lèvres. Deux attaques épileptiformes survenues fin janvier viennent confirmer le diagnostic. A la suite de la dernière attaque, le malade a de l'agitation maniaque et il est amené à Sainte-Anne le 2 février 1901.

Il se présente à nous comme un dément ; ses réponses sont incohérentes, absurdes, contradictoires ; son délire est formé d'idées vagues non systématisées de grandeur et de négation.

Nous constatons enfin des troubles très marqués de la parole et de l'écriture, des troubles pupillaires, un mal perforant plantaire, des troubles moteurs et du gâtisme.

Il s'agit donc d'un cas incontestable de paralysie générale à forme démentielle. La seule particularité que nous relevons, c'est que les mouvements du malade ressemblent à ceux que l'on observe habituellement dans la sclérose en plaque : ils sont raides, mal coordonnés, rendus maladroits par des oscillations surajoutées ; la marche est incertaine, hésitante, titubante, et serait impossible sans l'aide d'un infirmier ; les réflexes tendineux sont abolis.

Le malade reste à peu près complètement alité, lorsque le 22 février, c'est-à-dire vingt jours après son entrée dans le service, notre attention fut de nouveau attirée sur lui par l'apparition assez rapide d'escharres siégeant au grand trochanter droit et au sacrum. On prit alors la température rectale, et l'on trouva 35°,4 centigrades.

Les jours suivants, la température baissa encore :

DATE.	T. MATIN.	T. SOIR.
Février 23	35°,2	35°,8
24	35°,3	32°,6
25	30°,5	32°
26	30°	29°,5
27	30°	30°
28	mort dans la nuit avec 26°.	

Cette hypothermie centrale persistante ne s'accompagnait pas d'un refroidissement bien marqué de la peau : la température périphérique prise au moyen d'un thermomètre très sensible appliqué directement sur la peau était à la cuisse de 26°, au ventre de 28°, alors que la température rectale était de 29°,5, et que la température de la chambre du malade était à peine de 17°. Cette différence minime séparant la température périphérique de la température centrale nous a paru digne d'être notée.

Il nous faut ajouter que le malade n'a jamais eu de diarrhée pendant tout ce temps, et que l'examen de ses viscères ne révélait rien d'anormal en dehors de la faiblesse et de l'intermittence du pouls. Il y

avait bien un peu d'albumine dans l'urine, mais seulement depuis quelques jours.

Le malade mourut sans avoir présenté ni convulsion ni coma. Dans le sang prélevé directement par piqûre intra-veineuse, mon collègue Wurtz trouva et cultiva un coli-bacille de petites dimensions, qui se montra légèrement pathogène, mais sans produire d'abaissement de la température.

Examen nécroscopique.

A l'autopsie, on trouve les méninges opalines, épaissies et adhérentes à l'écorce.

L'examen microscopique de l'écorce cérébrale montre les lésions classiques de la paralysie générale.

L'examen de la moelle montre dans les cordons postérieurs les altérations du pseuso-tabes de la paralysie générale, et autour du canal central, une production gliomateuse se propageant jusque dans les colonnes de Clarke.

L'autopsie des viscères nous montre une aorte athéromateuse, une sclérose du foie très accusée, avec dégénérescence graisseuse des cellules, et aussi une sclérose des reins, avec amincissement de la substance corticale.

Telles sont les deux observations que j'ai voulu vous soumettre.

Je ne tenterai pas de vous donner ici la pathogénie, à coup sûr fort complexe, de l'algidité centrale si accusée et si persistante constatée chez les deux malades dont je viens de rapporter l'observation ; mais le point sur lequel j'insisterai, c'est qu'il s'agissait de sujets dont le système nerveux central était profondément altéré, et qui, plus que d'autres, se trouvaient dans des conditions favorables à la production d'une perturbation considérable de la nutrition, c'est-à-dire des échanges moléculaires qui produisent la chaleur. Cela revient à dire que les aliénés sont plus que d'autres prédisposés aux troubles thermiques, et, en fait, nous avons vu que beaucoup d'observateurs ont déjà constaté chez eux des abaissements énormes de la température centrale.

Cette intéressante communication a été l'occasion d'une discussion à laquelle ont pris part MM. Bourneville, Dupré et Briand.

M. Bourneville a rappelé que, outre les cas *d'urémie* et *d'apoplexie cérébrale*, accompagnés d'un abaissement de la température, dont il s'est occupé naguère comme M. Joffroy l'a dit, il a signalé une hypothermie très notable dans un *ca*

de refroidissement durant l'hiver de 1870, un autre dans un cas d'*ivresse comateuse*, tous deux consignés dans les Comptes rendus de la Société de biologie. En outre, il a noté un abaissement de la température *rectale*, en maintes circonstances chez les idiotes, en dehors des idiots myxœdémateux chez lesquels la température rectale est toujours au-dessous de 37° : 1° Feld..., idiote microcéphale à un haut degré, âgée de cinq ans, morte avec des symptômes de broncho-pneumonie avec une température de 24° (israélite, opposition à l'autopsie); — 2° Bauch... (Jeanne), huit ans, idiotie complète, morte de cachexie avec 35°; — 3° Thom... (Louise), deux ans, idiote myxœdémateuse, morte de broncho-pneumonie (autopsie) avec 35°,1 ; — 4° Binvi... (Germaine), cinq ans et demi, imbécillité hydrocéphalique, morte de brûlures superficielles, avec 35°,2; — 5° Gren.. (Marcellin), six ans, idiotie congénitale, mort de tuberculose pulmonaire avec 36°. Tous ces enfants sont morts durant les jours les plus froids de l'hiver. La température a été prise avec plusieurs thermomètres et les thermomètres vérifiés avec soin, ainsi que nous avons l'habitude de le faire en présence de températures anormales.

Note sur l'influence de la syphilis héréditaire, de l'alcoolisme et de quelques professions insalubres sur la production des maladies chroniques du système nerveux chez les enfants (idioties, épilepsies, aliénation mentale).

M. Bourneville. — Ainsi qu'en font foi les *Comptes rendus* de notre service de Bicêtre de 1880 à 1900, nous prenons toujours grand soin de relever toutes les *causes* des maladies nerveuses et chroniques de l'enfance qui produisent les différentes formes d'idiotie, d'imbécillité, d'arriération *intellectuelle* et *morale*. Nous procédons de même pour les différentes formes d'épilepsie, d'hystérie et d'hébéphrénie. Aujourd'hui nous désirons appeler l'attention de nos collègues seulement sur trois de ces causes : la *syphilis*, l'*alcoolisme*, les *professions insalubres*.

1° *Syphilis héréditaire*. — Sur 2.702 observations de garçons atteints de maladies chroniques du système nerveux, nous n'avons relevé la syphilis des parents que dans 20 cas, soit 1 p. 100. Nous interrogeons les parents à part; nos questions portent d'abord sur l'existence ou non, dans les antécédents,

des manifestations spécifiques, et ce n'est qu'ensuite que nous posons catégoriquement la question de syphilis. Sur 482 filles atteintes des mêmes maladies, nous n'avons que deux cas de syphilis héréditaire avouée. La proportion est encore moindre dans ce second groupe.

Sur les 420 garçons présentés dans le service, nous avons constaté 19 fois des *lésions dentaires*, susceptibles d'être rattachées à la syphilis héréditaire. De ces 19 cas, une seule fois nous avons relevé la syphilis chez l'un des géniteurs. Nous avons fait une revision avec notre ami le Dr Hallopeau sans parvenir à déceler la syphilis chez les parents. Comment expliquer cette rareté de la syphilis héréditaire comme cause de l'idiotie ou mieux des idioties?

Les effets de la syphilis du père ou de la mère se traduisent d'abord par des fausses couches, puis par des enfants nés un peu avant terme, des enfants nés à terme; les uns et les autres deviennent d'ordinaire athrepsiques et meurent dans les premiers mois ou dans la première année de la naissance. Ultérieurement la syphilis s'atténuant soit spontanément, soit sous l'influence du traitement, les enfants survivent. Ils ne viennent dans les services spéciaux que si, à la suite de convulsions, de méningite, de maladies infectieuses, ils sont atteints d'idiotie, d'imbécillité ou d'arriération intellectuelle. Ces considérations nous paraissent expliquer le nombre très restreint des cas d'idiotie susceptibles d'être rattachés à l'hérédo-syphilis.

2° *Alcoolisme.* — L'enfant subit les conséquences de l'*alcoolisme* sous une série de formes : 1° l'alcoolisme chronique du père ou de la mère, ou des deux ; — 2° l'alcoolisme à l'état d'ivresse au moment de la conception; — 3° durant la vie fœtale, par suite des coups reçus par la mère ou des émotions éprouvées par elle durant la grossesse ; — 4° les mêmes émotions au cours de l'allaitement et ultérieurement.

2.072 garçons et 482 filles, *idiots*, *épileptiques*, *imbéciles* ou *hystériques* sont entrés, les premiers, à Bicêtre, depuis octobre 1879; les secondes, à la Fondation Vallée, depuis mars 1890, jusqu'au 31 décembre 1900, soit un total de 2.554 entrées.

Le tableau statistique ci-après résume nos constatations sur *l'alcoolisme.*

	GARÇONS	FILLES	TOTAUX	
Les pères de.......	785	148	933	faisaient des excès de boissons.
Les mères de......	67	13	80	faisaient des excès de boissons.
Les pères et mères de..............	30	10	40	faisaient des excès de boissons.
Pour.............	340	110	450	nous n'avons pas de renseignem[ts].
Les pères et mères de..............	850	201	1.051	étaient sobres.
TOTAUX...	2.072	482	2.554	

En outre, la *conception durant l'ivresse* du père a été relevée chez 235 malades et la conception probable chez 86 malades. Soit, si nous comptons ces derniers, 12,5 p. 100 d'enfants conçus dans l'ivresse, non compris les 450 sur lesquels nous n'avons aucun renseignement, et 732 sur lesquels nous n'avons pas de renseignements précis sur la conception. Si, poursuivant notre statistique, nous cherchons le pourcentage dans ces diverses catégories, nous trouvons que :

	36,5 p. 100 des pères font des excès de boisson.
	3,1 p. 100 des mères — —
	1,5 p. 100 des pères et mères —
Soit..........	41,1 p. 100 des parents faisant des excès de boisson.
Et............	41,1 p. 100 sont sobres.

Cette statistique, mise à jour à la date du 31 décembre 1900, complète et résume nos statistiques antérieures. Elle met nettement en évidence l'action néfaste de l'*alcoolisme*. Ceux qui s'intéressent à cette question pourront lire un grand nombre d'observations détaillées, au point de vue clinique et anatomique, dans les *Comptes rendus* de Bicêtre (1880-1900).

Chaque fois que nous voyons les mères de nos malades, mariées à des *alcooliques*, nous appuyant sur l'histoire même de leurs enfants, nous leur recommandons d'éviter tout rapport sexuel avec leurs maris en état d'ivresse. Il en est qui comprennent l'importance de nos conseils et agissent en conséquence.... quand cela est possible. Trop souvent les malheureuses cèdent sous la menace des coups, ou sous les coups mêmes.

3° *Professions insalubres.* — Parmi les causes des idioties,

des épilepsies, etc., figurent aussi, avec raison, certaines professions réputées insalubres exercées par les parents. Au premier rang se placent celles dans lesquelles on manie la céruse, le mercure, le phosphore, le cuivre, etc. Nombreuses sont les observations dans lesquelles nous avons relevé cette étiologie.

Les discussions dont le blanc de céruse a été l'objet dans ces derniers temps au *Comité d'hygiène publique de France (1)* et dans la presse politique nous ont engagé à faire un relevé aussi exact que possible des cas de maladies nerveuses de l'enfance que nous venons d'énumérer, dans lesquelles il est possible d'invoquer l'action des professions insalubres.

Nous avons dressé des tableaux comprenant : le nom des enfants, les professions insalubres du père ou de la mère, ou des deux, le nombre des enfants décédés et vivants, enfin, dans une dernière colonne, les conditions étiologiques qui se surajoutent aux professions insalubres, *alcoolisme* et *syphilis*.

Nous ne vous lirons pas ces tableaux, nous ne demandons pas non plus leur reproduction dans les comptes rendus du Congrès, nous nous bornerons à vous en donner le *résumé* (2).

1° Cette statistique montre que 87 familles ont fourni 420 enfants, soit près de 5 enfants par famille.

2° Sur ces 420 enfants, 220 sont décédés, soit une mortalité de 52 p. 100; sur ces 420 enfants 200 ont survécu;

3° Si au chiffre des 220 décédés nous ajoutons les 87 enfants idiots, épileptiques, etc., nous voyons que 73 p. 100 de ces enfants sont atteints mortellement ou gravement par les différentes professions insalubres exercées par les parents.

---

(1) Voir Bourneville, *Substitution du blanc de zinc au blanc de céruse*. (*Progrès médical*, nº 10 de 1901, p. 163.)

(2) On trouvera ces tableaux dans le *Compte rendu* de notre service pour 1900, qui doit paraître prochainement.

Au point de vue des « PROFESSIONS » *ces cas se répartissent ainsi :*

BLANC DE CÉRUSE.		*Report*	62
Peintres en bâtiments	36	MERCURE.	
Peintres décorateurs.	4	Chapeliers. .	5
Peintre en lettres	1	Fouleurs, approp" de peau	4
Peintres en voitures	3	Miroitiers. .	4
Peintre en wagons	1	PHOSPHORE.	
Peintre sur meubles en fer	1	Allumettes. .	1
Peintre sur émail	1	POUSSIÈRES.	
Peintre sur porcelaine	1	Tourneurs sur cuivre	5
Tonnelier dans fabrique de blanc de céruse	1	Tabacs. .	2
Imprimeurs sur papiers peints.	2	Plumassiers. .	3
CUIVRE.		ESSENCE DE TÉRÉBENTHINE.	
Doreurs. .	4	Nacrier. .	1
Mouleurs en cuivre	7	Vernisseuse. .	1
A reporter	62	Total	88

Le tableau suivant montre les diverses affections auxquelles ont succombé les enfants :

		Report	171
Fausses couches.	30	Croup. .	6
Mort-nés. .	23	Variole. .	4
Convulsions. .	43	Diphtérie. .	3
Méningite. .	34	Coqueluche. .	4
Diarrhée. .	12	Rougeole. .	3
Athrepsie. .	4	Cholérine. .	2
Tuberculose pulmonaire.	13	Carreau. .	1
Broncho-pneumonie. .	12	Maladies diverses et inconnues.	26
A reporter	171	Total	220

Une mère et deux pères étaient atteints de *syphilis*. Enfin sur ces 87 familles, 58 pères faisaient des *excès de boisson* (55 p. 100).

Ces statistiques doivent en provoquer d'autres pour arriver à des conclusions plus fortement motivées. Telles qu'elles sont, elles nous ont paru intéressantes non seulement au point de vue *clinique*, mais au point de vue *social*. Les dangers de la *syphilis*, de l'*alcoolisme*, du *saturnisme* et des *professions insalubres* ressortent nettement de nos statistiques. Elles montrent la nécessité qui s'impose, aux citoyens ayant la mission de veiller à la santé publique, de prendre les mesures nécessaires, urgentes, pour atténuer dans la plus large mesure possible les causes de dégénérescence sur lesquelles nous avons essayé d'appeler l'attention.

Phantagénie physiologique.

M. Raymondeau. — Il existe, en dehors des hallucinations et des illusions morbides, des perceptions visuelles d'un caractère équivoque, auxquelles sont sujets des gens bien portants et raisonnables. Ce sont des formes, des images, des figures inattendues, résultant d'un assemblage fortuit de lignes, de surfaces, d'effets de lumière, émanées d'un objet réel, ou produites en l'absence de tout objet déterminé. Ces phénomènes forment un groupe à part. Pour les distinguer, nous les comprendront sous le nom générique de zigs. Ils ont tous entre eux un air de famille ; quelques spécimens les feront reconnaître.

Dans un ciel orageux, les nuages figurent de vagues formes d'animaux, de monstres, de fantômes. — Dans les voyages nocturnes, les arbres de la route fuient ou se précipitent sur le voyageur, en prenant des aspects grotesques ou menaçants. — Un homme, au repos sous un arbre, distingue, dans un bouquet de feuilles, un pantin, dont le moidre souffle agite les jambes et les bras. — Ces spectacles, dont nous connaissons le mécanisme, ne laissent pas de nous intéresser et nous y ajoutons volontiers quelque chose de nous-mêmes, quelques traits de notre imagination. Le concours instinctif de l'imagination à l'ébauche offerte par le hasard, voilà le trait caractéristique des phénomènes que nous étudions. L'étude systématique de ces phénomènes constitue ce que nous appelons *Phantagénie physiologique.*

Autre exemple : Au milieu d'un travail qui absorbe votre attention, un point lumineux vous impressionne : c'est un clou du plancher. Il brille comme un œil. A côté quelques ondulations des fibres ligneuses esquissent la courbe d'un ovale et les lignes de la bouche et du nez. Vous ajoutez mentalement quelques traits complémentaires... La figure s'achève, le zig est constitué.

Nous trouvons des zigs dans le feu du foyer, sur le tapis du parquet, sur les tentures de l'appartement, dans les rideaux, dans une guipure, dans une serviette suspendue.

Les vieux murs, les enduits dégradés fourmillent de zigs. On en voit dans les marbres naturels. Quelques peintres s'a-

musent à en produire dans les marbres imités. L'approche du repas est très favorable à la découverte des zigs. Cette recherche porte à la gaîté qui convient à ce moment : il y a un zig dans le nœud de votre serviette; il y en a dans les reflets de votre verre, dans le moutardier, dans la tranche du pain, dans le morceau de nougat. Un plat de beignets est une pépinière de zigs. Coupez une pomme en deux, en trois, en quatre : chaque segment vous offre un zig différent. Une orange partagée en deux prend sur chaque moitié l'aspect d'un coquillage.

Une poire Duchesse, un peu tourmentée, vous présente, sur le bon côté, l'aspect normal. A droite, c'est le visage d'un vieillard, à gauche, l'image de la décrépitude. Comme les pêcheurs et les chasseurs, le ziguiste possède une aptitude particulière à découvrir sa proie. Comme eux aussi, il éprouve un irrésistible plaisir à signaler ces découvertes et à s'en faire honneur.

La plantagénie est attrayante; elle peut être contagieuse. Il est vrai qu'elle n'a pas prise sur tous les profanes. Celui qui est naturellement doué y prend intérêt et peut devenir ziguiste à son tour. Cette faculté créatrice, qui peuple la solitude et dissipe l'ennui, cet immense cinématographe dont les vues varient à l'infini est donc, à l'origine, un exercice agréable, on pourrait presque dire bienfaisant. Dans certaines conditions sociales il peut être avantageux.

N'est-il pas éminemment propre à développer l'imagination ? Dans les arts d'imitation, il peut fournir aux praticiens d'innombrables matériaux. Nul doute que J. Callot, G. Doré et tant d'autres, n'aient dû à l'observation des phénomènes qui nous occupent une part de leur brillante originalité. Mais cet exercice a aussi ses inconvénients et ses dangers. Le premier écueil qui se présente ici est l'entraînement. Il faut s'en défier. Un goût, d'abord innocent, peut devenir une passion dominante comme celle de fumer, de boire sans soif, de faire des calembours, de farcir son discours de ces vaines locutions que la mode a mises en faveur. Ce ne sont là, il est vrai, que des conséquences de peu d'importance. Nous ne relèverons pas les taches que l'histoire des zigs a laissées dans le passé. Les sacrificateurs d'autrefois voyaient, dans certains aspects de l'autopsie des victimes, des présages qui ne pouvaient être qu'illusoires. Nous en avons fini de ces aberrations. Quelques investigations analogues ont servi et servent encore de base

à l'industrie des devins et des devineresses de tous les temps. Nous n'avons pas à nous occuper de ces pratiques. Le danger, c'est qu'après s'être contenté de constater les phénomènes, on peut être entraîné à en chercher les causes, à édifier des théories. Les anciens avaient à ce sujet une explication toute faite qui cadrait avec leur théogénie : Phantate, troisième fils du Sommeil, était une divinité d'ordre inférieur qui avait la puissance d'apparaître aux hommes, sous toutes sortes de formes, soit pendant le jour, soit durant la nuit. De nos jours, il n'y a guère que le mysticisme et l'occultisme qui pourraient revendiquer les phénomènes dont il s'agit et la tentative serait périlleuse. En cela, comme en toutes choses, il faut donc se surveiller. Le trouble de l'esprit peut pénétrer par les yeux, par les divers sens, comme par toute autre voie. Si minimes que soient les phénomènes qui viennent d'être exposés, ils peuvent avoir une certaine influence en hygiène morale, et la sage appréciation qu'il convient d'en faire peut servir utilement, dans certains cas, à la prophylaxie intellectuelle.

Banquet du Congrès.

Le soir a eu lieu au Grand Continental le banquet par souscription, auquel les dames étaient invitées. A ce banquet assistaient M. Edgard Monteil, préfet de la Haute-Vienne ; M. Labussière, maire de Limoges ; M. le docteur Chénieux, directeur de l'Ecole de médecine; M. le docteur Th. Raymond, membre du conseil général.

Au champagne, plusieurs toasts ont été portés ; le premier par le président M. Gilbert Ballet ; d'autres par M. le préfet, par le secrétaire général du Congrès, M. Doursout, et par M. Régis, nommé président du prochain Congrès qui doit se tenir à Grenoble.

A la fin du banquet, M. Dupré, agrégé à la Faculté de médecine de Paris, a lu la charmante pièce de vers suivante :

Assise aux pieds des monts, au bout des plaines,
Modelant l'argile ou taillant le grès.
Brossant ses pinceaux ou tissant ses laines,
Limoges sourit à notre Congrès.

Riche et coquette entre les châtelaines,
Elle a tiré pour nous de ses coffrets
Les trésors dont ses vitrines sont pleines.
Limoges sourit dans tous ses attraits.

Aux flancs des émaux et des porcelaines,
Nous avons vu danser mille reflets,
Tel un ballet de magiques phalènes.
Limoges sourit à tous les Ballets.

Comme des Lucullus ou des Silènes,
Nous avons bu punchs, bière et vins dorés,
Et mangé saumons gros comme baleines,
Limoges sourit dans ses cabarets.

Chèvrefeuilles, genêts et marjolaines,
Paix des charmilles, ombrages si frais,
Loin de ses fours, aux brûlantes haleines,
Limoges sourit au seuil des forêts.

Fille gauloise des cités hellènes,
Vieille capitale aux destins sacrés,
Parmi ses émaux et ses porcelaines,
Limoges sourit à notre Congrès !

Cette poésie a été longuement acclamée.

Excursion a Saint-Goussaud.

Le dimanche 4 août, dès le matin, le Congrès se rendit par la voie ferrée à Saint-Sulpice-Laurière, où des voitures avaient été expédiées la veille, par les soins du secrétaire général. M. le président du Congrès et Madame Gilbert Ballet avaient convié les congressistes à un déjeuner pittoresquement servi au village de Saint-Goussaud, situé sur l'un des plus hauts sommets du plateau central. Les voitures y parvinrent vers midi, après une ascension de quelques heures (700 mètres).

Après avoir admiré le panorama immense qui s'étendait devant eux, sur la Creuse, la Haute-Vienne, la Corrèze et le Puy-de-Dôme, après avoir apprécié un repas servi avec la même recherche et le même succès que s'il n'eût pas franchi 60 kilomètres pour venir du restaurant, les congressistes visitèrent avec intérêt le vieux cimetière, l'église, la lanterne des morts et s'égayèrent de

l'aubade que vinrent leur donner les cornemuses accompagnant les chants et les danses des jeunes paysannes.

A 2 h. 30, les voitures prirent le chemin de Limoges où l'on rentra le soir, après avoir suivi les vallées riantes du Taurion et de la Vienne, dont la fraîcheur tempéra heureusement l'ardeur un peu excessive d'un soleil d'août.

SÉANCE DU 5 AOUT (matin)

Présidence de M. Gilbert BALLET.

Personnel secondaire des asiles d'aliénés.

Rapporteur : M. le Dr H. TAGUET.

M. le Dr TAGUET commence par établir que le recrutement du personnel secondaire devient de plus en plus difficile dans les asiles de province, où il passe comme des voyageurs à travers une auberge. « Comment pourrait-il en être autrement? Le métier d'infirmier est un véritable sacerdoce, dont l'espèce se fait de plus en plus rare. Qu'on veuille bien mettre en parallèle ce qu'on lui donne en compensation de ce qu'on exige de lui. » Il ne voit qu'un moyen de remédier à un état de choses aussi déplorable : augmenter le salaire des serviteurs et leur assurer, en cas de bons services, une retraite pour leur vieillesse.

Le département de la Seine est entré largement dans cette voie et, en moins de vingt ans, le traitement a presque doublé. Le recrutement s'en est rapidement senti ; sans doute, le personnel n'est pas parfait, mais on peut affirmer qu'il est, en général, bien supérieur à celui des hôpitaux et de la plupart des asiles de province. Ce traitement varie, pour les surveillants et les surveillantes, chefs d'ateliers et assimilés, de 2.550 fr. par an à 2.300 suivant la classe, y compris les avantages en nature; pour les sous-surveillants, sous-surveillantes et assimilés, il varie de 2.120 à 1.875; pour les suppléants et suppléantes, de 1.855 à 1.815; et, enfin, pour les infirmiers et infirmières de 1.700 à 1.500.

Les sous-surveillants, les sous-surveillantes, les infirmiers et les infirmières de services spéciaux (infirmeries, gâteux, agités, épileptiques, quartiers cellulaires) reçoivent, en outre, une gratification mensuelle de 10 francs. Il en est de même du service de veille. Les agents de tout ordre qui ont obtenu

le *diplôme* d'infirmier ou d'infirmière reçoivent, en plus de leur traitement, 5 francs par mois.

La *retraite*, après vingt-cinq années de services, est de la moitié du traitement. Une indemnité proportionnelle, en cas d'infirmités, est accordée après dix ans d'exercice. Après six ans de présence dans les asiles, les agents peuvent faire compter leurs services dans l'armée ou l'assistance publique.

M. le Dr Taguet regrette que cette indemnité de repos ne soit pas réversible sur la tête des veuves et des enfants mineurs. Il rappelle les diverses propositions qui ont été adoptées par la sous-commission chargée d'étudier l'organisation des asiles de la Seine: créations d'infirmiers de visite, durée du stage, diplôme obligatoire; admissions d'infirmières en remplacement d'infirmiers dans certains quartiers ; logement du personnel en dehors des quartiers, mais de préférence dans l'asile, conformément à un roulement à établir; repos journalier de deux heures à chaque agent du service médical; aménagement d'une salle pour le personnel secondaire; augmentation du personnel de jour et du personnel de veille; nomination du personnel de surveillance; stage dans les quartiers imposé aux agents des services généraux.

Bien que ces diverses propositions n'aient rien qui soit spécial aux asiles de la Seine, M. le Dr Taguet les élimine pour ne traiter que les questions qui sont applicables à tous les asiles sans exception ; ces questions sont les quatre suivantes :

1° Il fait ressortir combien est variable dans les asiles le nombre des infirmiers et des infirmières, par rapport à la population traitée, nombre notoirement insuffisant, si l'on tient compte surtout des absences, des cas de maladie, des vacances, etc. Il propose la rédaction adoptée par la sous-commission des asiles de la Seine, qui est la suivante :

Le personnel des infirmiers de jour sera d'un agent par douze malades. Dans ce nombre, ne seraient compris ni les sous-surveillants ni les veilleurs. La proportion de un gardien pour douze malades sera établie sur le chiffre réel de la population et non sur les effectifs budgétaires prévus. — Il sera créé dans chaque service un poste de sous-surveillant ou sous-surveillante de remplacement (1).

(1) L'administration a été plus loin et a créé cette année deux suppléants ou

2° Organisation du service de veille, en laissant à chaque asile le soin de le régler, suivant les convenances et les nécessités du moment.

3° La situation de reposant et de reposante, qui, dans beaucoup d'asiles a quelque chose de pénible et de dégradant, serait remplacée, pour tous les asiles sans exception, qu'ils admettent ou n'admettent pas de reposants, par une indemnité de repos qui serait, comme dans la Seine, la moitié du traitement d'activité, y compris le traitement en argent, l'évaluation des avantages en nature, indemnité déterminée comme il est dit dans les asiles de la Seine, avec cette réserve qu'en cas de décès la moitié de l'indemnité de l'ayant droit est réversible sur la tête de la veuve en tant qu'elle ne jouit pas elle-même d'un traitement d'activité comme infirmière ou assimilée.

4° Elévation du traitement, qui devrait toujours être supérieur à celui de la domesticité de la région et n'être jamais inférieur à 360 francs par an.

M. Giraud. — M. Taguet, dans son rapport, a constamment en vue les infirmiers. Or, d'après ce que j'ai observé, il faut faire une distinction dans le personnel secondaire des asiles. Tandis qu'un grand nombre d'infirmiers passent, suivant l'expression de Dagron, rapportée par M. Taguet, « comme des voyageurs à travers une auberge », sont paresseux et ivrognes, le personnel ouvrier, dans les asiles, a une valeur morale de beaucoup supérieure. Ce sont généralement des gens du pays, mariés, ayant une famille, s'attachant à l'établissement: ils sont d'une fixité qui forme contraste avec le personnel des infirmiers. Ainsi, j'ai sous les yeux la liste du personnel de l'asile des Quatre-Mares. Dans le personnel secondaire, en dehors des infirmiers, je ne trouve qu'un homme, sur 32, entré en 1901, c'est-à-dire dans l'année courante, soit une proportion d'environ 3 p. 100. Dans la liste des infirmiers, au contraire, on relève une proportion de 26 p. 100, et je ne compte pas les mutations de ceux qui sont entrés depuis le 1er janvier et sont sortis aujourd'hui. Et encore dans ce personnel, qui, d'une manière générale, est médiocre, il y a une distinction à faire, car on trouve

suppléantes par service, à la suite des propositions formulées par M. Bourneville et acceptées par la Commission de surveillance.

dans les asiles des infirmiers qui ont dix, vingt, trente ans et plus de services dans le même établissement. Ce sont des hommes qui ont échappé au vice de l'ivrognerie, et se contentent d'une vie facile où ils trouvent le vivre et le couvert, et n'ont pas à se préoccuper du lendemain. La grosse difficulté réside dans le recrutement des infirmiers, parce que ce sont des hommes qui n'ont pas de métier, et, s'ils n'ont pas de métier, c'est qu'ils n'ont pas eu la constance d'en apprendre un. De là leur infériorité morale vis-à-vis des ouvriers. Les infirmières peuvent généralement être plus facilement recrutées et ont habituellement reçu une éducation qui leur permet d'éviter l'oisiveté, ce qui est une supériorité vis-à-vis des infirmiers. J'estime que tout le problème du recrutement des infirmiers et infirmières ne réside pas dans l'augmentation des salaires, et on ne peut pas poser de règle absolue, car il faut tenir compte des diverses régions. Le salaire doit être suffisant pour permettre de constituer de petites ressources dans les vieux jours, et peut être en rapport avec la moyenne de ce que gagne un ouvrier dans la région. L'esprit d'ordre et d'économie de l'individu joue un grand rôle. J'ai vu des infirmières qui, avec un salaire de vingt francs par mois, arrivaient à s'acheter des rentes, tandis que la plupart des infirmiers, gagnant beaucoup plus, étaient toujours à court d'argent, parce qu'ils employaient tout leur argent à boire dans leurs sorties. On est peu encouragé à augmenter le salaire de cette catégorie d'infirmiers parce que, plus on leur en donne, plus on leur donne le moyen de boire.

M. Taguet estime que cette question ne peut être discutée. C'est aussi l'avis de M. Ballet, président, qui invite le Congrès à se prononcer successivement sur chacune des conclusions développées dans le rapport de M. Taguet. Le Congrès a donc à se prononcer sur les points suivants :

1° *Y a-t-il lieu de remplacer les mots de « gardiens », de « gardiennes », par ceux d' « infirmiers et d'infirmières » ?*

M. Doutrebente demande quelle dénomination servira à désigner les agents qui, remplissant dans les infirmeries des asiles les fonctions d'infirmiers, sont les seuls et véritables infirmiers ou infirmières. — Plusieurs membres du Congrès font observer que ce n'est qu'une question de mots et qu'en réalité

les agents chargés de soigner les aliénés ont tous droit au même titre d'infirmiers ou infirmières.

M. BOURNEVILLE déclare qu'il s'attendait, ce qui paraissait logique, à une *discussion générale*, mais puisqu'on a préféré immédiatement la discussion des propositions ou des vœux formulés par M. le rapporteur, il s'incline. En ce qui concerne le vœu en discussion, il appuie vivement cette substitution qui, au point de vue moral, a beaucoup plus d'importance qu'on ne le suppose. Elle est l'analogue de la substitution qu'il a fait prévaloir dans les hôpitaux de Paris, après des années d'insistance, des mots *infirmiers* et *infirmières* aux appellations anciennes, un peu humiliantes, de *serviteurs* et *servantes*.

2° *Y a-t-il lieu de créer des infirmiers dits de visite ?*

M. DOUTREBENTE demande ce que sera l'infirmier de visite.

M. TAGUET lui répond que les infirmiers de visite seront ceux chargés spécialement de tous les détails d'ordre médical des services, tandis que les autres seront occupés aux gros travaux.

M. DOUTREBENTE fait remarquer que cela existe déjà en réalité.

M. BOURNEVILLE. — Tous les agents qui sont en contact avec les malades, dans tous les quartiers, ne sont pas seulement chargés de gros travaux; ils sont appelés aussi à *soigner* les malades, à leur porter secours à chaque instant, à collaborer au traitement moral, à leur administrer les médicaments prescrits, à les aider aux bains, aux douches, en un mot, ce sont des *infirmiers*. Ils doivent recevoir l'instruction professionnelle. C'est parmi les meilleurs d'entre eux qu'on doit recruter les infirmiers de l'infirmerie proprement dite. Il n'y a donc pas lieu de faire de distinction entre eux.

M. TAGUET retire sa proposition.

3° *Le diplôme d'infirmier est-il falcultatif ou obligatoire pour certains membres du personnel secondaire ou pour tous ?*

M. BOURNEVILLE croit qu'il est nécessaire de faire suivre des cours à toutes les personnes qui sont en rapport avec les ma-

lades, même aux chefs d'ateliers; nul doute pour les agents des quartiers. Quant aux chefs d'ateliers, en contact prolongé avec les aliénés, ils peuvent se trouver dans la nécessité de leur donner des soins, il est donc indispensable qu'ils sachent ce qu'ils ont à faire; par suite, ils devraient faire un stage en qualité d'infirmiers dans l'un des services de l'asile; on aura alors en eux des agents capables de savoir quelle attitude ils doivent adopter en présence des malades, bien qu'ils n'aient qu'une idée sommaire de ce qu'est un aliéné. Actuellement les chefs d'atelier, ignorant les devoirs qui leur incombent, ne sont que trop rarement de véritables auxiliaires du médecin ; c'est ainsi qu'ils se formalisent des injures ou des grossièretés qui peuvent leur être adressées, et que, lorsque les malades placés sous leurs ordres deviennent un peu gênants, ils les renvoient de l'atelier

Il est juste d'améliorer la situation matérielle des infirmiers, dont le traitement est véritablement dérisoire dans un grand nombre d'asiles, et, sur ce point, nous faisons appel à tous nos collègues pour nous donner des renseignements précis. Il faut aussi s'efforcer d'améliorer leur situation intellectuelle et morale. Pour cela la création d'écoles s'impose. Ces écoles existent à l'étranger; elles devraient exister en France, mais il n'y en a pas. Un essai tenté par M. le Dr Rey, directeur-médecin de l'asile d'Aix, n'a pas réussi. M. Bourneville expose en détail ce qui se fait dans cet ordre d'idées en Angleterre, où existent des écoles d'infirmiers dans tous les asiles, organisées sur un modèle uniforme. Elles sont dues à l'*Assocation médico-psychologique* d'Angleterre qui a rédigé un manuel spécial. Des examens ont lieu chaque année. Les diplômés doivent se conformer au règlement qui a été rédigé pour les maintenir dans une voie régulière. Il insiste sur la nécessité de la *création d'écoles d'infirmières* dans toutes les villes où existent des Facultés ou des Ecoles préparatoires de médecine; sur l'utilité qu'il y aurait à ce que le *programme* de ces écoles fût le même partout, ainsi que le *mode d'examen* pour l'obtention du *diplôme*. C'est dans ces écoles, dont le programme doit comprendre la connaissance des soins à donner aux aliénés, que devrait être recruté le personnel des asiles. Supposons une Ecole d'infirmières à Limoges, un cours spécial devrait être fait à l'asile de Naugeat, et ainsi partout où, à côté de

la ville qui a une Faculté ou une Ecole de médecine, il y a un *asile*.

M. Briand met en parallèle les plaintes de M. Taguet au sujet du peu d'autorité qu'exercent les médecins sur le personnel des services généraux, et l'opinion de M. Giraud, qui se déclare satisfait de ce personnel. D'après lui, ces divergences d'idées peuvent s'expliquer par les situations différentes qu'occupent ces deux médecins, l'un étant exclusivement médecin en chef et l'autre directeur-médecin. Il estime que le diplôme rendra le personnel des services généraux plus subordonné à l'égard des médecins et plus conscient de ses devoirs à l'égard des malades. Il demande, en conséquence, l'obligation du diplôme pour tous, quitte à faire des exceptions, si elles s'imposent dans tel ou tel cas particulier; ces exceptions ne pourraient, au reste, avoir lieu qu'avec l'assentiment du médecin.

M. Drouineau demande que l'on précise ce qu'il faut entendre par personnel secondaire; il lui semble que l'on doit distinguer le personnel secondaire et le personnel inférieur.

M. Ballet répond qu'il ne saurait être question du personnel administratif, mais de tous les autres agents.

M. Giraud est d'accord avec M. Bourneville pour reconnaître qu'il serait avantageux d'améliorer la situation morale du personnel secondaire, mais il ne pense pas qu'il faille exiger le diplôme à l'heure actuelle ; cette obligation entraînerait dans le service des perturbations sérieuses et le rendrait peut-être même impossible.

M. Ballet le rassure; le Congrès peut voter sans crainte cette mesure dont la lenteur administrative bien connue ne permettrait pas la réalisation immédiate.

M. Giraud demande qu'on se préoccupe de solutions pratiques. Il y a des écoles d'infirmiers et d'infirmières à Paris, mais pour les établissements de Paris seuls. Il faudrait d'abord créer des écoles dans les départements et dans les conditions où ceux qui sortent de ces écoles ne soient pas forcés de rester fixés à un seul asile. En d'autres termes, on ne peut pas créer ces écoles dans tous les asiles, et on n'en voit pas bien le fonc-

tionnement à Saint-Alban. On ne peut pas avoir d'infirmiers diplômés en province, car ceux qui sont mis à la porte des asiles de la Seine, malgré leur diplôme, parce qu'ils sont mauvais infirmiers, ne sont pas meilleurs dans les asiles de province, et on n'en trouve pas d'autres. Il ne faut pas généraliser actuellement l'exigence du diplôme, puisqu'on se heurte à une impossibilité momentanée.

M. Ballet lui répond que le vœu soumis au Congrès comporte deux questions : 1° une question de principe; 2° une question pratique sur la réalisation de ce vœu. C'est sur la question de principe qu'il importe de se prononcer.

M. Drouineau qualifie ce vœu d'un peu platonique et se demande si la réalisation en sera possible dans ces conditions, les deux questions signalées par M. Ballet ne peuvent être séparées. Il ajoute que, à son avis, il faudrait pour toutes ces écoles un règlement *unique* dont tous les points devraient être précisés.

M. Bourneville se déclare d'accord avec M. Drouineau, en ce qui concerne le *règlement* unique pour toutes les Ecoles d'infirmiers et d'infirmières. Quant à la création de ces écoles, elle est facilement réalisable dans toutes les villes que nous avons indiquées. Le Conseil supérieur de l'assistance publique en a adopté le principe, fixé le programme, en un mot le fonctionnement. C'est au gouvernement à donner l'impulsion, à favoriser l'exécution par des subventions sur le pari mutuel. Paris, Lyon, le Havre, Reims, etc., ont donné l'exemple. Demain, nous l'espérons, Marseille aura une Ecole d'infirmières. Les asiles d'aliénés pourront recruter leur personnel non seulement à Paris, mais dans toutes les villes où il y aura des Ecoles d'infirmières. Il est question d'en créer une à Rouen. Là aussi le cours sur les soins à donner aux aliénés pourrait être fait par l'un des médecins des deux asiles et, à l'occasion, M. Giraud prêterait assurément son concours.

M. Taguet maintient ce qu'il a exposé antérieurement.

Plusieurs membres du Congrès déclarent irréalisable le vœu proposé.

M. Bourneville s'étonne qu'on ne puisse faire en France

ce qui, depuis longtemps, se fait à l'étranger, en Angleterre, aux Etats-Unis en particulier. Dans ces pays, les médecins des asiles font des cours à leur personnel. Les élèves subissent un examen devant un jury spécial, fixé par l'*Association médico-psychologique*. « Les diplômes accordées par l'Association sont ordinairement bien vus par la généralité du personnel et, le *système d'examen étant uniforme* dans tout le pays, ces diplômes ont une réelle valeur (1). » Il y a une inscription légale des infirmières diplômées, ce qui est une garantie pour le public. Un registre des candidats reçus est tenu. Les diplômés dont la conduite a été reconnue mauvaise sont rayés du registre.

M. Rayneau propose que des leçons pour les infirmiers et infirmières soient organisées dans les asiles.

M. Doursout est d'avis que les Ecoles d'infirmiers et infirmières soient organisées dans les asiles situés au voisinage des Facultés ou des Ecoles de médecine.

M. Bourneville répète que c'est dans les villes-écoles que l'enseignement professionnel doit être fait et que les leçons sur les soins à donner aux aliénés pourraient être faites par l'un des médecins de l'asile voisin, avec assistance de tous les élèves, par séries, aux visites des médecins qui devraient leur donner des *conseils pratiques*, complétant les *leçons théoriques*.

M. Ballet met aux voix le vœu de M. Bourneville tendant à la création de ces écoles. — Le vœu est admis à l'unanimité.

Comme complément, il met aux voix également le vœu tendant à ce qu'un programme minimum d'enseignement (celui qui a été élaboré par le Conseil supérieur de l'assistance publique est tout indiqué) soit imposé à ces écoles. — Adopté.

Sont également adoptés le vœu tendant à la création d'un certificat d'aptitude aux fonctions d'infirmiers ou d'infirmières, et celui d'après lequel l'examen devrait être subi devant un jury partout composé des mêmes éléments.

(1) Procès-verbaux de la Commission de surveillance des asiles de la Seine, 1890 et années suivantes.

M. Taguet demande si ce vœu s'étend au personnel des services généraux.

M. Briand propose que les infirmiers et infirmières ne puissent être nommés aux emplois supérieurs (surveillants ou sous-surveillants) dans les services médicaux ou généraux que s'ils sont pourvus du diplôme.

M. Taguet demande la division de cette proposition.
Elle est adoptée en ce qui concerne les services médicaux.

M. Drouineau se demande si, en province, il ne sera pas impossible d'avoir des chefs d'ateliers diplômés. Il pense que le travail est le but essentiel des ateliers ; le chef d'atelier doit être d'abord un ouvrier, or pourra-t-on avoir en une seule et même personne un ouvrier et un infirmier?

M. Briand insiste pour que le diplôme soit exigé pour le personnel des services généraux. Un ouvrier doit avoir la mentalité médicale. Les craintes de M. Drouineau ne doivent pas nous éloigner du but à atteindre. Selon M. Briand, les difficultés de l'examen ne sont pas telles que n'importe qui ne puisse obtenir le diplôme. Le stage dans une service médical est indispensable, mais, dans la pratique, certains tempéraments peuvent être apportés à cette règle dans les occasions exceptionnelles.
De nombreuses protestations se font entendre contre ces exceptions.

M. Vallon pense que l'article 8 du projet élaboré par la sous-commission nommée par le préfet de la Seine pour étudier l'organisation des asiles de la Seine, article cité dans le rapport de M. Taguet, donnerait satisfaction à tous.

M. Doutrebente fait une restriction pour le cuisinier; il ne peut attendre, pour faire manger ses malades, que le cuisinier ait fait le stage réclamé dans un service médical.

M. Briand retire son vœu et se range à l'avis de M. Vallon.

M. Vallon donne lecture de l'article 8 précité. — Adopté.

4° Question du logement du personnel secondaire hors de l'asile ou dans l'asile.

M. Bourneville pense que le logement à l'asile en dehors des quartiers, qu'il a toujours réclamé afin d'assurer le repos du personnel, ou hors de l'asile, n'a qu'une importance relative. La question qui prime tout, c'est la création d'une équipe de jour et d'une équipe de nuit pour assurer le bon fonctionnement du service.

M. Drouineau fait remarquer qu'il faut tenir compte du chiffre du personnel.

M. Doutrebente dit que la question du logement du personnel secondaire dans l'asile ou hors de l'asile ne peut se poser que si le service de nuit est assuré.

Le vœu de M. Taguet tendant à loger dans l'asile le personnel de jour est adopté.

5° *Nombre du personnel.*

M. Taguet propose le chiffre de 1 infirmier pour 12 malades pour le personnel de jour.

M. Doutrebente estime que c'est insuffisant, du moins pour les services d'infirmerie, de gâteux et d'agités.

M. Doursout est d'avis que c'est excessif.

M. Briand, estimant que la proportion proposée par M. Taguet est trop faible, propose celle de 1 infirmier pour 10 malades.

M. Giraud rappelle que l'an dernier, au Congrès d'assistance, on a voté la proportion de 1 pour 5.

M. Taguet admet la proposition de 1 infirmier pour 10 malades (non compris les sous-surveillants et le veilleur dans chaque quartier). — Ce vœu est adopté.

6° *Organisation du service de veille.*

M. Taguet pense qu'il faut laisser chacun libre de s'organiser à sa façon.

M. Bourneville est d'avis que l'organisation de ce service doit être réglementée en vue d'un minimum, quitte à ce que l'asile ait la faculté de dépasser ce minimum, d'autant plus qu'il n'existe pas encore de *service de veille* dans certains asiles

et qu'il n'y a pas longtemps qu'il existe dans la Seine, sauf dans son service où il fonctionne, complet, depuis 1883.

M. Trénel demande un service de veille permanent, qui doit être distingué des rondes de nuit que l'on organise parfois et qui achèvent d'épuiser un personnel déjà surmené. Il demande également que ce service soit fait par un personnel spécial. Il est inadmissible que des gens soient de service vingt-quatre heures par jour. Les services que peut rendre le personnel de veille sont indéniables; il suffit de citer, dans cet ordre d'idées, la diminution du nombre des gâteux.

M. Bourneville pense qu'il y a avantage à combiner les rondes par un *sous-employé* ou une *sous-employée* avec les veilles par des *infirmiers veilleurs* ou des *infirmières veilleuses*.

M. Doutrebente fait remarquer que, dans ces conditions, il y aura trois services distincts : service de jour, service de nuit et service de veille : c'est peut-être excessif, à son avis.

M. Bourneville. Nullement : un service de jour tel qu'il existe aujourd'hui et un service de veille (ou de nuit) analogue.

M. Taguet donne lecture de son vœu, d'après lequel il y aura dans chaque quartier un veilleur ou une veilleuse et un surveillant ou une surveillante de ronde. — Ce vœu est adopté.

M. Trenel demande qu'on précise que le personnel de nuit sera différent du personnel de jour et que ce service de veille sera permanent.

M. Drouineau demande quelle sera la proportion du personnel de veille.

M. Briand fait observer qu'elle ne peut être établie : elle doit varier nécessairement suivant la disposition des locaux.

M. Vallon propose qu'on admette le chiffre de *au moins un* par quartier.

M. Taguet précise à nouveau son vœu en spécifiant que le service de veille sera permanent et complètement distinct du service de jour. — Ce vœu ainsi complété est adopté.

7° *Suppression de la reposance, qui sera remplacée par une*

indemnité égale à la moitié du traitement, y compris les avantages en nature.

M. Bourneville rappelle que la *pension de repos* en nature ou en argent existe depuis longtemps dans les hôpitaux de Paris, et c'est à l'honneur de cette administration. Elle n'a pas été instituée de suite quand on a enlevé le service des aliénés à l'Assistance publique. Sur sa demande (1), elle a été organisée en 1883 pour tout le personnel secondaire des asiles, après des discussions répétées, certains proposant des *pensions de retraites* au lieu de *pensions de repos*. La difficulté de l'organisation des premières a fait adopter les secondes. Aujourd'hui, dans la Seine, il y a 75 bénéficiaires des pensions de repos en argent. M. Bourneville a réclamé l'organisation de ces pensions pour tous les établissements hospitaliers publics, nationaux, départementaux et municipaux. Lorsqu'elles existeront — et cela répond à une partie de l'argumentation précédente de M. Giraud — tous les asiles et hôpitaux de province trouveront parmi les infirmiers et infirmières diplômés de Paris et de la Seine tout le personnel dont ils ont besoin. Les agents du personnel secondaire de Paris n'abandonneront pas les droits qu'ils ont déjà acquis à une pension de repos pour aller là où il n'y en a pas. Il ajoute que les années de services passées dans n'importe quelle catégorie d'établissements publics doit compter. En résumé, il appuie, en principe le vœu de M. Taguet.

M. Giraud. — Je partage l'opinion de M. Taguet, que la position de reposant ne peut pas être l'idéal pour un agent ayant de bons et longs services à l'asile. Les Conseils généraux n'admettent pas le personnel secondaire des asiles d'aliénés au bénéfice de la Caisse départementale des retraites du département. Il n'y a donc rien à faire de ce côté. D'autre part, l'indemnité de repos ne me paraît pas non plus à l'abri des critiques. C'est d'abord une loi générale qu'il est mauvais d'assurer une situation sans que l'individu y ait contribué au moins pour partie, sinon c'est encourager l'imprévoyance. Puis l'indemnité de repos telle qu'elle est présentée par M. Taguet, est

(1) *Rapport sur la fondation d'une Caisse de prévoyance au profit du personnel secondaire des asiles.* Conseil général de la Seine, 1883, n° 2.

allouée sans tenir compte de la durée des services après vingt-cinq ans, et ce n'est pas équitable. Enfin, l'indemnité de repos exige que les services aient toujours lieu dans le même asile, et ne permet pas l'avancement dans un autre établissement, ce qui est encore un inconvénient. Je crois qu'il serait préférable d'organiser quelque chose d'analogue à ce qui existe pour les cantonniers du service vicinal de la Seine-Inférieure, qui sont obligatoirement affiliés à une société de secours mutuels, ou encore exiger, comme on le faisait pour les cantonniers des routes nationales quand ils dépendaient du service des Ponts et Chaussées, des versements réguliers à la caisse de la vieillesse. L'asile pourrait contribuer pour partie aux versements, ce qui rendrait possible une retraite convenable sans charges trop lourdes, eu égard au salaire du personnel secondaire, et resterait un encouragement à la prévoyance. Quoique ce soit une question indépendante de la retraite, je dois signaler ce qui a été fait pour le personnel attaché aux aliénés de la Seine-Inférieure et ayant des charges de famille. Toute personne mariée et ayant des enfants reçoit cinquante francs par an et par enfant au-dessous de seize ans, comme supplément de traitement et à titre d'indemnité pour charges de famille.

M. Doutrebente n'a jamais pu obtenir que ses agents soient admis à la caisse départementale des retraites. Il pense que la reposance peut être conservée; pour lui, il voit des agents du personnel secondaire qui considèrent l'asile comme leur véritable famille et qui demandent à y rester jusqu'à la fin de leurs jours; à ceux qui ne veulent pas être reposants, il donne une indemnité de 500 francs.

M. Bourneville trouve excellente cette manière de faire. Il demande donc, soit des pensions de repos (à l'asile), soit des indemnités de repos (pour ceux qui veulent vivre hors de l'asile).

M. Taguet ne voit pas d'inconvénient à ce que les reposants restent dans l'établissement, si cela leur fait plaisir.

M. Briand fait observer qu'on doit faire en sorte que l'on puisse, en cas de nécessité, se débarrasser de vieux employés qui, pour divers motifs, principalement pour ivrognerie, ne font plus l'affaire de leurs chefs. Il propose qu'on organise

pour les agents du personnel secondaire des asiles quelque chose d'analogue à ce qui se fait au Touring-Club ; on s'arrangerait, par exemple, de façon que les asiles versassent au livret d'épargne créé pour chaque employé autant que les employés auraient versé eux-mêmes. On aurait ainsi l'avantage d'encourager l'épargne. De plus, les livrets pourraient se transmettre d'un asile à l'autre.

M. Drouineau demande qu'on insère dans le vœu un mot réservant la possibilité de la retraite.

Protestations. — Il ne faut pas de retraites départementales.

M. Taguet modifie son vœu. — La reposance, à défaut de retraite, est maintenue; il sera créé des pensions et des indemnités de repos. — Adopté.

8° *Traitement du personnel.*

M. Taguet propose un traitement minimum de 360 francs pour le personnel des deux sexes.

M. Giraud demande qu'on tienne compte des charges de famille et qu'on accorde aux employés mariés et pères de famille des indemnités en rapport avec le nombre de leurs enfants. — Adopté.

M. Bourneville demande au Congrès d'approuver l'emploi de femmes dans certains services d'hommes. Il ajoute qu'il a toujours vu, depuis 1860, des femmes attachées au service de l'infirmerie des sections d'aliénés de Bicêtre; que dans son service, considéré comme section d'aliénés, le nombre des infirmières l'emporte sur celui des infirmiers; que dans certains asiles étrangers on a déjà substitué dans plusieurs quartiers des femmes aux hommes.

M. Doutrebente fait remarquer que c'est contraire au règlement des asiles.

M. Bourneville propose donc au Congrès d'émettre le vœu que le règlement soit revisé sur ce point.

M. Lwoff appuie la proposition de M. Bourneville. Il emploie sans inconvénient des femmes dans le service d'hommes qu'il dirige dans la colonie à laquelle il est attaché dans le départe-

ment du Cher. Les femmes sont particulièrement utiles dans les infirmeries. — Le vœu de M. Bourneville est adopté.

Nous croyons utile de reproduire le texte des vœux adoptés au cours de la discussion :

1° Le Congrès émet le vœu qu'il soit créé des écoles pour les infirmiers et infirmières dans les villes où siègent les Facultés ou les Ecoles préparatoires de médecine; Que ces écoles aient un programme minimum uniforme; Que la délivrance du certificat d'aptitude ou du diplôme soit faite dans des conditions uniformes; Que les examens aient lieu devant un jury partout composé des éléments indiqués par le Conseil supérieur de l'assistance publique;

2° Le Congrès émet le vœu que les infirmiers et infirmières ne puissent être nommés aux emplois supérieurs tels que sous-surveillants ou surveillants des services médicaux et des services généraux qu'à la condition d'être munis du diplôme d'infirmiers. Exception sera faite pour les cuisiniers;

3° Le Congrès émet le vœu que le personnel des infirmiers et infirmières soit logé en dehors des quartiers, le service de veille étant assuré;

4° Le Congrès émet le vœu qu'il y ait un infirmier pour dix malades non compris le sous-surveillant ;

5° Dans tous les asiles on organisera un service permanent de veille par un personnel complètement distinct de celui de jour. Le traitement minimum sera de 30 francs par mois pour les sous-employés des deux sexes;

6° Les reposants sont maintenus, mais ils seront libres de faire convertir cette situation en une indemnité de repos qui sera de moitié du traitement, y compris les avantages en nature;

7° Le Congrès émet le vœu qu'il y a lieu de reviser le règlement du service intérieur notamment en ce qui concerne l'emploi des femmes dans le service des hommes.

MM. A. Pitres et I. Abadie (de Bordeaux) donnent lecture d'une note relative à l'étude *des effets physiologiques de la rachicocaïnisation et de la fonction lombaire.*

Dans la rachicocaïnisation (1/2 à 2 cmc. de solution de cocaïne à 2 p. 100), ils ont remarqué les phénomènes suivants :

L'analgésie débute par un point quelconque des membres inférieurs ou de la région périnéo-scrotale. Elle envahit les membres inférieurs et le tronc, non pas *métennériquement*, mais *radiculairement*. Elle s'installe progressivement, et commence par être de l'hypoalgésie de plus en plus marquée. La sensibilité cutanée à la douleur disparaît la première, puis, dans l'ordre, la sensibilité à la température, la sensibilité à la pression, *la sensibilité au contact* enfin, cette dernière pouvant ne jamais s'abolir, comme d'ailleurs la sensation de chatouillement de la plante des pieds. On peut observer dans la période de début des erreurs de localisation des sensations. Les sensibilités différentes, reparaissent dans *l'ordre inverse de leur disparition*. Quatre fois, ils ont vu une abolition complète de la sensibilité électrique. La sensibilité profonde (muscles, os, articulations) *s'abolit au fur et à mesure de l'installation de l'analgésie cutanée*. La notion de position des membres, est d'habitude conservée. *Les sensibilités viscérales profondes (testiculaire, épigastrique), peuvent ne jamais s'abolir*.

L'abolition des réflexes cutanés est la règle. Dans deux cas ils étaient conservés avec une analgésie totale, ne respectant qu'une part de la sensibilité cutanée au contact.

Dans un cas, le réflexe pupillaire à la douleur était conservé par pression d'une région pathologiquement douloureuse, mais momentanément analgésiée d'une façon complète.

Les réflexes tendineux sont toujours modifiés. Les réflexes antérieurement normaux s'exagèrent. Les réflexes antérieurement exagérés s'affaiblissent ou s'abolissent même. Les réflexes antérieurement faibles s'affaiblissent encore et peuvent même s'abolir.

Les troubles des sphincters sont très rares. Les érections ont apparu six fois sur dix-sept cas.

Chez *les deux tiers* des malades examinés, on voit apparaître une véritable trépidation épileptoïde. Cette trépidation n'affecte aucun rapport direct avec l'état des réflexes tendineux, qui ont été trouvés souvent faibles ou nuls, au moment même de cette trépidation. Elle paraît affecter des rapports plus étroits avec l'état général et surtout avec l'état nauséeux et les vomissements.

On peut observer du *tremblement localisé ou généralisé*, et cela chez les hystériques soumis à la rachicocaïnisation, on

peut encore *rencontrer de la contracture* vraie passagère, *des mouvements fibrillaires. Les mouvements volontaires sont conservés*, la station debout, la marche sont possibles. *Jamais d'incoordination motrice*, jamais de signe de Romberg. La titubation, observée quelquefois, s'accompagnait toujours d'un état nauséeux très accusé.

Dans la rachicocaïnisation, les téguments analgésiés ne présentent pas de changement appréciable de coloration ou de température. Les piqûres ne saignent pas, s'entourent quelquefois de papilles. L'application d'un sinapisme ne détermine aucune rougeur, aucune chaleur, aucune douleur.

Les sueurs que l'on observe souvent se localisent presque exclusivement aux téguments sains, respectant parfaitement les régions analgésiées.

La ponction lombaire et la soustraction d'une certaine quantité de liquide (5 cmc. à 50 cmc.) céphalo-rachidien n'amène aucune modification de la sensibilité, aucun trouble des sphincters, pas d'érections, pas de phénomènes vaso-moteurs ni sécrétoires, jamais de tremblement spontané, de contracture des membres, de mouvements fibrillaires. On note toujours la conservation des mouvements volontaires, de la force de résistance, la possibilité de la station debout et de la marche, l'absence du signe de Romberg et d'incoordination motrice.

On observe toujours des modifications des réflexes. En particulier, les réflexes tendineux subissent une diminution temporaire qui peut aller jusqu'à l'abolition complète .

On observe encore souvent des secousses trépidatoires, véritable esquisse de clonus du pied et de la rotule.

Les nausées, les vomissements sont rares. La céphalée, qui est de règle dans la ponction lombaire simple, semble absolument comparable à la céphalée attribuée à l'intoxication par la cocaïne dans la rachicocaïnisation.

SÉANCE DU 5 AOUT (soir)

A L'ÉCOLE DE MÉDECINE

Présidence de MM. Chénieux et G. Ballet.

Sur la théorie de l'obsession.

Par le Dr F.-L. Arnaud (de Vanves).

Il y a obsession toutes les fois qu'une idée, un mot, une image s'impose à l'esprit, indépendamment de la volonté, par le jeu spontané de l'automatisme cérébral.

Dans l'état normal, ce phénomène apparaît assez fréquemment. Tout le monde a pu l'observer sur soi-même : c'est un mot, une phrase, un air de musique revenant avec obstination dans l'esprit, et que l'on a plus ou moins de peine à éloigner. Mais, ici, la difficulté n'est jamais que relative. Il suffit que la conscience reconnaisse l'intruse pour que la volonté parvienne à la chasser. L'obsession, dans un cerveau normal, résulte de la fatigue ou de la distraction, et elle n'y existe qu'à l'état d'ébauche.

Mais, chez certains sujets (psychasthéniques, neurasthéniques, dégénérés), les dissociations mentales se produisent facilement, les phénomènes d'automatisme peuvent acquérir une véritable indépendance, et c'est dans ces conditions qu'apparaissent les obsessions graves, réellement pathologiques. Ces dernières obsessions sont dites *irrésistibles*, parce que la volonté est impuissante à les faire disparaître. Le sujet en a conscience, il les juge comme des phénomènes morbides, mais il doit les subir, en dépit de la résistance qu'il leur oppose et de la gêne qu'il en éprouve.

L'obsession morbide est donc un mode d'activité cérébrale sur lequel le contrôle de la volonté est nul ou très insuffisant; elle s'accompagne ordinairement d'une émotion qui peut aller jusqu'à l'angoisse. Pour de nombreux auteurs, même, l'élément émotif serait constant dans l'obsession morbide; celle-ci ne serait qu'une émotion d'un genre particulier, une « émotion

systématisée ». Dès lors se pose la question de savoir quel est, dans l'obsession, le plus important de l'*élément intellectuel* ou de l'*élément émotif*. L'obsession n'est-elle que la conséquence de l'idée ou bien l'idée n'est-elle, au contraire, qu'une suite logique de l'émotion obsédante? La réponse à cette question dépend de la façon dont on conçoit l'émotion en général. Ici, nous sommes en présence de deux théories opposées.

Pour la psychologie traditionnelle, la prépondérance appartient à l'élément intellectuel. D'après cette théorie, une perception, une idée d'une certaine nature envahissant l'esprit détermine un *état affectif*, représenté par des sentiments agréables ou pénibles, et l'émotion est dès lors constituée; c'est la peur, la tristesse, la joie ou la colère. Les *modifications organiques*, musculaires ou vaso-motrices, sont consécutives à l'émotion qu'elles traduisent objectivement; elles n'ont, par rapport à l'idée, que la valeur d'une *simple réaction*.

Cette manière de voir a été contestée, et un certain nombre de psychologues soutiennent que dans l'émotion les symptômes organiques ne suivent pas l'état affectif, mais, au contraire, le précédent et le déterminent; ces symptômes organiques joueraient donc un rôle capital dans l'émotion puisque, en réalité, ils lui donneraient naissance; l'intelligence n'interviendrait que secondairement, non pour produire mais *pour constater* l'état émotionnel : « Les changements corporels qui suivent une perception, dit M. James, et notre conscience de ces changements, en tant qu'ils se produisent, c'est l'émotion ». Pour M. Ribot : « La conscience de ces troubles (organiques) est l'état psychique que nous appelons l'émotion (1) ». Spinoza avait déjà dit : « Ce qui fonde l'appétit et le désir, ce n'est pas qu'on ait jugé qu'une chose est bonne, mais au contraire, on juge qu'une chose est bonne parce qu'on y tend par l'appétit et le désir ».

On a invoqué les recherches expérimentales pour établir l'antériorité des modifications organiques sur l'idée, et toute une école de psychologues s'est ralliée à cette conception. C'est surtout Lange et M. James qui ont développé la théorie, acceptée aussi par Sergi, M. Ribot et M. G. Dumas. « On peut se demander, dit M. Ribot, si (de la sensibilité et de l'intelligence) l'une est primaire et l'autre secondaire, si l'une vient se greffer

(1) T. Ribot, *La psychologie des sentiments*, Paris, 1896.

sur l'autre et, dans ce cas, laquelle est le tronc et laquelle est la greffe. Si la vie affective apparaît la première, il est clair qu'elle ne peut être dérivée, qu'elle n'est pas un mode, une fonction de la connaissance, qu'elle existe par elle-même et est irréductible. Ainsi posée, la question est simple et la réponse est de toute évidence. Les preuves physiologiques de la priorité en faveur de la vie affective n'ont besoin que d'un rappel sommaire; elles peuvent toutes se ramener à une seule : la vie organique, végétative, apparaît partout et toujours avant la vie animale. Or, la vie organique s'exprime directement par les besoins et appétits, matière de la vie affective; la vie animale par les sensations, matière de la vie intellectuelle » (1).

En d'autres termes, l'émotion consciente se compose « de tendances, c'est-à-dire, d'éléments moteurs, et d'états de conscience agréables, pénibles ou mixtes : ces deux facteurs forment un tout en apparence indissoluble ». La tendance serait fondamentale. A l'origine, elle est antérieure d'une part à toute expérience de plaisir ou de douleur. Plus tard, la connaissance et l'expérience jouent un rôle important dans l'émotion; elles peuvent la réveiller et, dans une certaine mesure, la modifier, mais elles *ne la créent pas:* Chez l'homme adulte, la réunion des tendances affectives et des états de conscience constitue la forme définitive de l'émotion, et c'est à l'élément intellectuel que, par un besoin de logique, nous attribuons le rôle capital. Mais, en réalité, ce rôle serait dévolu à l'élément organique. Pour rester dans la vérité, « à l'encontre du sens commun, il faut dire : c'est parce que nous pleurons que nous sommes tristes, parce que nous frappons que nous ressentons la colère, parce que nous tremblons que nous avons peur » (2).

Telles sont, dans leurs traits essentiels, les deux théories, *intellectuelle* et *physiologique* ou *périphérique* (3) de l'émotion. Nous les retrouvons à propos de l'obsession. Si chacune d'elles peut expliquer une partie et un moment de cet état morbide, ni l'une ni l'autre ne nous paraît rendre compte de ses carac-

---

(1) Ribot : *La psychologie des sentiments*, page 429.

(2) Ribot, loc. cit., page 96.

(3) Voir, en faveur de la théorie, G. Dumas : *La joie et la tristesse (Revue philosophique*, juin, juillet, août 1896) ; Sergi : *Les émotions* (Paris, Doin, 1901) ; — contre la théorie : Roubinovitch et Conbouse : *La mélancolie* (Paris, Masson, 1897), et surtout J. Soury : *Système nerveux central* (Paris, Carré et Naud, 1899, tome II, pages 1333 et suivantes).

tères fondamentaux et permanents et, par conséquent, ne nous satisfait complètement.

A l'encontre de la théorie intellectuelle, on peut tout d'abord considérer comme démontré que l'idée ne devient obsédante, que grâce à une altération mentale préalable. Tout le monde a l'idée de la rage et la crainte légitime du chien enragé; tout le monde n'a pas cependant la phobie de la rage. En réalité, les obsédés étaient des malades avant le développement des obsessions précises, et ils restent des malades dans l'intervalle de leurs accès. Dans leur état morbide très complexe, dont l'obsession systématisée n'est que le symptôme le plus saillant, l'élément émotif joue un rôle incontestable. L'angoisse obsédante est parfois antérieure à l'idée qui lui donne sa formule durable (Berger, Mille, Féré, Freud, Hecker, Régis, etc.). Séglas rapporte le fait d'un obsédé suicide affirmant que les phénomènes d'angoisse précédaient toujours chez lui l'apparition de l'idée (1). Il existe aussi des états d'angoisse obsédante et impulsive, dans lesquels l'élément intellectuel manque ou se réduit à très peu de chose; sous le nom d'*angoisse transitoire*, Krafft-Ebing a décrit des faits de cette nature (2). En outre, il est difficile de contester l'influence des attitudes et des habitudes organiques sur le développement et la durée des émotions; les gestes de la colère et de la tristesse, s'ils ne créent pas ces émotions, les entretiennent certainement et les accentuent.

Enfin, les obsessions surviennent presque toujours à la suite d'un choc émotionnel ou d'émotions répétées, si bien que les malades, ainsi que l'a expressément noté J. Flaret, indiquent généralement le début précis de leurs crises, en le rapportant à un fait qui les a vivement impressionnés.

D'autre part, on sait qu'il n'y a pas de rapports fixes entre l'importance de l'idée obsédante et l'intensité de l'angoisse; la recherche obsédante d'un mot, la crainte de toucher un bouton de porte ou de traverser une place publique, provoquent souvent une angoisse terrible, tandis que l'impulsion homicide ou suicide peut fort bien ne déterminer qu'une anxiété légère. Cela s'accorde mal avec l'hypothèse qui attribue à l'idée le rôle toujours prépondérant dans l'obsession.

---

(1) Séglas : *Leçons cliniques sur les maladies mentales*, Paris, 1895, page 80.

(2) Krafft-Ebing : *Traité*, page 256.

La *marche* de l'obsession *par accès*, par crises plus ou moins violentes, que séparent des périodes de calme à peu près complet, est encore peu compatible avec cette hypothèse, car l'idée ne présente pas de semblables variations.

Une autre difficulté résulte, dans certains cas, de la mobilité des idées obsédantes, comparée à l'identité des symptômes émotionnels. C'est ce que l'on observe dans l'*état panophobique*, où l'angoisse, une fois apparue, s'accroche en quelque sorte à toutes les idées que le hasard des circonstances fait surgir tour à tour. Dans les cas de ce genre, on est autorisé à penser que c'est l'angoisse et non l'idée qui constitue le fait essentiel.

La théorie émotive ou physiologique de Lange et de M. James a donc été une réaction utile contre la doctrine exclusivement intellectuelle. Elle a montré que, dans l'émotion et dans l'obsession, tout ne vient pas *d'en haut*, c'est-à-dire de l'intelligence proprement dite, et qu'il est nécessaire de faire une large place aux troubles profonds de l'organisme. Seulement, quand elle subordonne tout aux symptômes purement organiques, aux modifications neuro-vasculaires, cette théorie prête, comme la précédente, à de nombreuses objections, que l'on peut résumer sous deux chefs principaux : 1° Elle attache à l'expression émotive et aux modifications périphériques une importance vraiment excessive; 2° Elle n'explique pas tous les faits, si elle en explique quelques-uns; acceptable pour les émotions très simples, très générales, primitives, et pour les rares obsessions du même ordre, elle ne l'est plus pour les émotions complexes, dérivées, elle l'est moins encore pour la plupart des obsessions.

A propos de l'émotion simple, nous avons vu que la théorie physiologique s'appuie tout d'abord, pour soutenir la priorité des modifications organiques sur l'idée, sur ce fait incontesté que, dans l'ordre du développement, la vie affective précède la vie intellectuelle, que les tendances sont antérieures aux idées. Mais cette succession n'implique pas nécessairement qu'une fois la vie affective et la vie intellectuelle constituées l'une et l'autre, la première ne puisse être influencée en même temps que la seconde et par les mêmes causes, d'autant plus que leur séparation radicale a bien quelque chose d'artificiel.

Cet argument repose sur la confusion de notions fort distinctes : l'évolution, d'une part, la physiologie et la pathologie,

d'autre part; et il suppose prouvé ce qui, précisément, est en question, à savoir qu'une idée est toujours incapable de produire une réaction émotionnelle, soit normale, soit pathologique. L'extrême importance attachée à l'expression émotive n'est qu'une conséquence de cette première hypothèse.

Mais, pour justifier la théorie, il faudrait que l'expression émotive fût toujours adéquate à l'émotion. Il s'en faut de beaucoup, en réalité. Dans certains cas, l'émotion peut être jouée; on pleure *sans* être triste et l'on tremble *sans* être effrayé; l'expression la plus véhémente peut se produire en l'absence ou avec un minimum d'émotion; ce n'est pas seulement au théâtre que cela se rencontre. Dans d'autres cas, l'expression extérieure de l'émotion est involontaire, alors que l'émotion interne manque ou n'est qu'ébauchée : Henri IV, menant au plus fort de la bataille « sa carcasse tremblante », n'avait pas réellement peur. Inversement, l'expression peut faire défaut dans des états d'émotion très vive : les colères *froides* n'ont pas de gestes, il y a de grandes douleurs sans larmes et de grandes joies muettes; enfin, une volonté ferme et l'habitude de *se dominer* peuvent atténuer l'expression émotive à ce point que des émotions violentes ne soient même pas soupçonnées, etc.

D'autre part, même dans les cas où l'expression émotive et l'émotion interne concordent pleinement, il n'est pas démontré que l'importance des manifestations musculaires et vaso-motrices soit aussi prépondérante que le voudrait la théorie, et que l'intelligence n'ait d'autre rôle que celui de témoin enregistreur. Soit, par exemple, le fait suivant : une personne apprend, sans préparation aucune, qu'elle est ruinée, qu'elle a perdu un être cher. Elle éclate subitement en sanglots, ou elle tombe en syncope. Dira-t-on qu'elle a été violemment émue, *parce qu'elle* a pleuré ou *parce qu'elle* a perdu connaissance? N'est-il pas plus vrai de dire que la pensée du malheur, que la subite aperception du trouble qu'il va jeter dans l'existence tout entière, s'est immédiatement accompagnée d'un *état affectif* (tristesse, désespoir), lequel ensuite a provoqué la *réaction organique* (larmes, syncope)? Soit encore cet exemple souvent cité : d'après la théorie, la vue d'un ours nous effraierait *parce qu'elle* nous fait trembler. Mais pourquoi la vue d'un ours que nous savons empaillé (impression visuelle identique), ne nous fait-elle pas trembler? C'est évidemment *parce que nous savons*

que cet animal empaillé est inoffensif, et, par suite, qu'il ne nous effraie pas. Ici, c'est donc bien de l'élément intellectuel que dépend l'émotion.

Les expériences relatives au mécanisme de l'émotion n'ont pas établi — du moins jusqu'à présent — le bien fondé de la théorie périphérique.

En dehors de toute expérimentation, il est d'observation banale que certaines joies comme certaines tristesses gênent les mouvements respiratoires, que l'on pleure de joie, de tristesse ou de rage, que l'on pâlit ou rougit de colère, que l'on rougit pareillement de honte ou de plaisir, etc. Les recherches expérimentales aboutissent à des constatations également variables. Si elles ont permis de reconnaître, d'une manière générale, que certaines modifications organiques sont plus spéciales aux émotions gaies et d'autres aux émotions tristes, elles n'ont pas démontré la constance de ces rapports. Qu'il s'agisse de la circulation, de la respiration ou des sécrétions, des variations organiques de même formule se rencontrent dans les émotions de nature opposée, et inversement; ces résultats incertains et un peu confus ont conduit les auteurs à des conclusions opposées.

G. Dumas (1), le traducteur de Lange, distingue, d'après ses expériences personnelles, des *joies* à *hypertension sanguine* et des *joies* à *hypotension;* des *tristesses* à *hypertension*, à *hypotension*, et des *tristesses actives*, à réactions paradoxales (vaso-constriction avec accélération du pouls); il n'en est pas moins partisan déclaré de la théorie physiologique dans l'ensemble, sinon dans tous les détails. D'autres expérimentateurs opposent à la théorie des constatations analogues. De ce nombrebre sont Binet et Courtier (2), Binet et Vaschide (3); ils ont vu que, suivant les sujets, des émotions de même nature peuvent s'accompagner de réactions vaso-motrices inverses, que les émotions de courte durée, *quelle que soit leur qualité*, provoquent des vaso-constrictions, élèvent la pression sanguine, accélèrent la respiration et le cœur. Enfin, et cette observation fournirait une preuve directe contre la théorie, ces mêmes au-

(1) G. Dumas : *La joie et la tristesse (Revue philosophique*, juin, juillet, août 1896); *La tristesse et la joie*, Paris, Alcan, 1900.

(2) *L'Année psychologique*, 1896, 1897.

(3) *L'Année psychologique*, 1897.

teurs ont trouvé expérimentalement que la *réaction émotionnelle*, que la conscience de l'état affectif *précède* les modifications vaso-motrices (1). Vaschide et Marchand concluent également, de leurs expériences sur un cas d'*éreuthophobie*, « que les phénomènes cérébraux sont la genèse initiale des changements somatiques et que de l'idéation momentanée ou spontanée la respiration sera plus ou moins ralentie, comme le pouls plus ou moins accéléré » (2).

Les auteurs qui admettent la priorité des symptômes organiques dans l'émotion concluent logiquement à la séparation radicale des *états intellectuels* et des *états affectifs*. Les états affectifs ne seraient que le reflet mental, que la conscience des modifications profondes de l'organisme produites par l'action d'un centre situé dans la moelle allongée et qui serait l'agent direct des émotions. Sergi admet, comme l'admettait Lange, l'existence de ce centre vaso-moteur, « centre émotif principal et primaire ». L'activité de ce centre pourrait être provoquée par des stimulations centrales (idées, perceptions) ou par des excitations périphériques (sensations), mais son intervention serait seule capable de produire la série des modifications vasculaires, respiratoires, sécrétoires, musculaires, etc., dont le résultat devenu conscient constituerait proprement l'émotion. Que l'on admette un centre extra-cérébral unique ou que l'on en admette plusieurs, la théorie reste foncièrement la même.

Mais c'est précisément la nécessité de ce ou de ces centres émotionnels spéciaux qui n'est pas démontrée. Dire que les états intellectuels ne sont, par eux-mêmes, ni pénibles, ni agréables, qu'ils sont *indifférents*, à moins qu'un état affectif venu d'ailleurs ne leur soit surajouté, est une affirmation gratuite. Ce que l'on appelle *affectivité*, n'a pas d'existence propre, ce n'est qu'un des modes de l'intelligence et de la conscience. Il n'y a pas d'état psychique indifférent, chacun d'eux a un ton affectif propre et d'une qualité déterminée, suivant qu'il s'intercale dans une série à déroulement aisé ou pénible. Ce ton affectif n'est pas surajouté, il est partie intégrante du phénomène psychique; il est évidemment renforcé par les modifica-

---

(1) *L'Année psychologique*, 1896, pages 14 et suivantes.

(2) Vaschide et Marchand : *Contribution à l'étude de la psychologie des émotions, à propos d'un cas d'éreuthophobie* (*Revue de psychiatrie*, juillet 1900).

tions organiques qui accompagnent le travail cérébral, mais ces modifications ne sauraient créer l'émotion. Leur suppression laisse subsister l'émotion psychique et son souvenir, en réalité toute l'émotion, présente et future. Leur réunion ne produira jamais l'émotion, s'il ne s'y joint le souvenir ou la perception, c'est-à-dire le *fait cérébral* qui met en branle toute la série. Il y a, d'ailleurs, de bonnes raisons de croire que les modifications organiques de l'émotion sont, au moins en partie, directement déterminées par le travail cérébral qui préside au « jeu des représentations et associations ». Bechterew et Mislawski (1) ont, en effet, démontré que l'excitation de l'écorce peut, suivant les régions excitées, élever ou abaisser la pression sanguine, accélérer ou modérer l'activité du cœur; cette action s'exerce par des voies autres que les voies pyramidales, puisqu'elle persiste après leur suppression. On peut donc dire, avec Soury : « La conscience de l'émotion n'est, en quelque sorte, que le choc en retour d'un ensemble immense de réactions parties de l'écorce, c'est-à-dire d'un état de conscience particulier, pour aboutir à un état général de cénesthésie secondaire, consécutive, nécessairement en accord, quant au ton affectif, avec la cause qui a déchaîné l'avalanche nerveuse » (2).

Appliquée aux obsessions, la théorie physiologique nous paraît plus insuffisante encore que dans l'émotion simple.

Dans la description de l'obsession, on est porté à envisager presque exclusivement la *crise obsédante*, avec ses caractères tranchés et ses symptômes bruyants, avec son angoisse plus ou moins intense, qui s'impose plus fortement à l'attention et qui masque tout le reste. Mais l'accès émotif n'est lui-même que la manifestation la plus apparente de l'état morbide très complexe des obsédés, il s'en faut qu'il soit toute l'obsession; il n'en est même pas un élément indispensable; il manque toujours chez certains sujets à obsessions faibles; chez d'autres, il n'apparaît que longtemps après les premières obsessions; dans tous les cas, il n'est jamais qu'un incident, important sans doute, mais passager.

La nature de l'obsession sera mieux comprise, croyons-nous,

---

(1) Neurol. Centralbl., 1886.

(2) J. Soury : *Le système nerveux central*, Paris, Carré et Naud, 1899, II, page 1336.

si, au lieu de considérer un symptôme isolé, on s'attache à l'étude du malade lui-même, de l'ensemble et de l'évolution des divers symptômes, symptômes *psychiques* et symptômes *somatiques*, à tout ce qui constitue, en un mot, le fond de la maladie, à savoir, l'*état obsédant*. L'*état obsédant* préexiste à la crise angoissante et il persiste dans l'intervalle des paroxysmes ; il est l'état habituel et permanent des obsédés, même dans les périodes de calme complet et en dehors de toute manifestation émotionnelle. Dès lors, il est difficile de comprendre que l'état obsédant soit créé et entretenu par l'émotion, qui, par définition, est un état brusque et transitoire.

S'il est vrai que les obsédés sont des émotifs et que l'émotion est l'un des agents provocateurs de la crise obsédante, encore faut-il reconnaître que l'angoisse des obsédés diffère sensiblement de l'angoisse émotive ordinaire; ainsi qu'on l'a souvent remarqué, elle est surtout *cérébrale intellectuelle;* c'est une anxiété mentale, plutôt qu'une angoisse organique; elle résulte, au moins en grande partie, de la lutte contre l'idée obsédante, elle est *secondaire*, dans bien des cas.

Enfin, si la genèse des émotions et des obsessions liées aux besoins de l'organisme se retrouve dans les tendances et les modifications organiques profondes, il est bien difficile d'admettre cette même genèse pour les obsessions qui n'ont aucun rapport avec l'organisme, qui sont le résultat d'un trouble des « sensations, matière de la vie intellectuelle » (Ribot), ou même d'une perturbation qui, par-dessus les sensations, semble atteindre directement la fonction intellectuelle. Telles sont certaines *phobies;* à quel trouble organique primitif, indépendant de tout élément intellectuel, peut correspondre, pour ne citer que cet exemple, l'obsession anxieuse des boutons de porte ? Telles sont, surtout, les obsessions des *scrupuleux* et des *douteurs :* un malade est obsédé par la crainte de regarder les gens avec effronterie, un autre par le besoin de s'assurer que son mouchoir et sa montre sont bien dans ses poches, un troisième est poursuivi jusqu'à l'anxiété par la question de savoir « pourquoi les arbres sont verts, pourquoi les hommes ne sont pas grands comme des maisons ». Où trouver, dans tout cela, l'influence d'une tendance organique ou d'un trouble vaso-moteur ?

Nous admettrons donc que la cause des obsessions est variable suivant les cas : tantôt, c'est dans les phénomènes orga-

niques de l'émotion qu'il faut la chercher; et c'est tantôt dans l'idée. Mais, à notre avis, l'émotion et l'idée ne fournissent que la cause apparente de l'obsession; ni l'une ni l'autre ne nous en donnent la cause réelle et profonde, parce que ni l'une ni l'autre n'expliquent ni les obsessions, pourtant si fréquentes, qui restent à l'état faible, ni *l'état obsédant*, antécédent et substratum des obsessions caractérisées.

Reste un troisième élément, un peu trop négligé, et qui me semble avoir dans l'obsession une importance capitale : c'est la *faiblesse de la volonté*.

A des degrés divers, les obsédés sont tous des hésitants, des perplexes, des *abouliques*. Ils sont incapables de fixer longtemps leur attention volontaire; abandonnés à leurs propres forces, ils ne finissent rien, ils n'aboutissent pas, qu'il s'agisse d'idées ou de mouvements. En dehors même des crises angoissantes, jusque dans les actes les plus étrangers à leurs obsessions, et les plus insignifiants, cette véritable *insuffisance mentale* se trahit chez eux par la faiblesse et l'hésitation dans tous les modes de l'activité : hésitation intellectuelle, hésitation de la volonté, hésitation et difficulté des mouvements musculaires. A cet égard, l'étude des mouvements offre, chez les obsédés, un intérêt considérable et qui justifierait des recherches approfondies. C'est là un point sur lequel nous avons insisté dans un travail publié en 1892, en collaboration avec le professeur Raymond (1). Nous avons établi, d'après les observations, que toutes les obsessions s'accompagnent soit d'impulsions, soit d'inhibitions ou phénomènes d'arrêt, c'est-à-dire de *troubles moteurs, volontaires*. Ces symptômes acquièrent un relief particulier en présence de tout ce qui est, à un degré quelconque, inconnu ou simplement imprévu : « Dans le domaine de la volonté et des actes, disions-nous, il y a défaut d'impulsion et de stabilité. Les mouvements en général, la démarche même des malades sont devenus incertains, hésitants; toute vivacité, toute rapidité a disparu, toute sûreté aussi. Les actes qui exigent la synergie de plusieurs muscles sont les plus altérés; ils sont dissociés, fractionnés, et d'autant plus qu'ils sont moins accoutumés. Mais les mouvements familiers eux-mêmes, ceux

---

(1) Raymond et Arnaud : *Sur certains cas d'aboulie avec obsessions interrogatives et trouble des mouvements (folie du doute avec délire du toucher). Annales médicales psychologiques*, septembre - octobre 1892.)

que la répétition avait rendus automatiques et presque inconscients, sont atteints à leur tour; ils redeviennent conscients et voulus, et ils perdent, avec le bénéfice de l'habitude, leurs caractères acquis de rapidité et de facilité, etc. ».

C'est surtout dans la *folie du doute*, type des obsessions dites *intellectuelles*, que nous avons étudié ces troubles moteurs. Mais ils se rencontrent dans les autres obsessions, dans la *crainte du contact*, par exemple, où l'angoisse est ordinairement liée au *contact actif*, c'est-à-dire à un acte volontaire, le contact passif ne produisant aucune impression fâcheuse (P. Janet). Depuis longtemps, Cordes avait signalé l'existence de troubles moteurs dans l'agoraphie, et, bien avant lui, Billod avait décrit certaines obsessions comme des *maladies de la volonté* (1).

Pierre Janet, qui a étudié avec tant de soin les rapports de l'obsession et de l'aboulie, admet que « la volonté, considérée comme faculté de mettre en mouvement les membres, et l'intelligence, considérée comme l'élaboration des sensations et des images, renferment des éléments communs. Ces éléments communs ne peuvent pas être altérés sans troubler les deux fonctions : la volonté et l'intelligence. Cet élément commun est ici l'élaboration, la synthèse des éléments psychologiques faite à chaque moment de la vie d'une manière nouvelle; c'est l'adaptation de l'être au milieu, aux circonstances » (2). Chez l'aboulique, « l'adaptation aux circonstances » est difficile ou même impossible; le contrôle de la volonté est compromis ou perdu; la personnalité est dissociée et l'automatisme entre en lutte avec la volonté. La conscience est envahie par des systèmes psychologiques qu'elle ne reconnaît pas comme siens, qui lui apparaissent comme étrangers, mais qui s'imposent à elle, malgré elle, qui la violentent et la troublent jusqu'à l'angoisse. Ces systèmes, produits de l'automatisme psychologique, sont les obsessions.

En définitive, l'obsession nous apparaît comme un phénomène très complexe, intéressant à la fois, par une série d'actions et de réactions, toute la vie mentale et une partie des fonctions

(1) Billod : *Maladies de la volonté (Annales médicales psychologiques*, 1847, tome X).

(2) J. Janet : *Sur un cas d'aboulie et d'idées fixes (Revue philosophique*, mars et avril 1891, page 396).

organiques. La *condition fondamentale* en est un trouble primitif et généralisé, affectant les éléments communs à la volonté et à l'intelligence. Ce trouble n'est que la manifestation d'un affaiblissement des « synthèses mentales », du pouvoir « d'adaptation de l'être au milieu, aux circonstances »; d'un seul mot, c'est l'*aboulie*. Chez les obsédés, quels que soient le degré et la nature des obsessions, l'aboulie se retrouve toujours; elle préexiste aux obsessions et les prépare; sa permanence explique l'état obsédant.

L'*émotivité* des obsédés intervient dans l'apparition, dans l'intensité, dans le rappel des *accès d'angoisse* qui accompagnent souvent l'obsession, mais elle ne crée pas l'obsession. Elle n'est vraisemblablement, elle-même, qu'une conséquence de l'aboulie. On sait que les abouliques ont conscience, au moins à quelque degré, de leur impuissance relative; ils s'en préoccupent sans cesse, ils vivent dans l'appréhension d'épreuves nouvelles, et par là s'explique fort bien leur émotivité spéciale.

L'*idée* détermine le point de départ et l'orientation des obsessions; elle influence leur développement, elle active par association la réviviscence des états affectifs que l'obsession met en jeu; enfin, la lutte de la conscience contre l'envahissement de l'occasion aggrave les effets de l'angoisse. Mais l'influence de l'idée est subordonnée à une altération préalable ou concomitante de la volonté. Son rôle propre, dans l'obsession, est de donner satisfaction à ce besoin d'explication et de logique de notre esprit, en fixant dans une formule définie un état jusqu'alors imprécis. Si l'aboulie est la base et comme la structure intime de l'obsession, l'idée en est le revêtement extérieur, c'est elle qui donne à chaque obsession sa physionomie individuelle. C'est en ce sens seulement que l'on peut dire de l'obsession qu'elle est « une émotion systématisée », car, de sa nature, l'émotion est un état diffus, sans représentation objective; elle est entièrement subjective et ne représente qu'elle même. C'est l'idée qui donne à l'obsession et sa formule et son caractère systématique. Mais un tel système ne peut se former, et surtout il ne peut durer que si la volonté est préalablement affaiblie et son contrôle gravement compromis. L'obsession est, avant tout, une *maladie de la volonté*.

M. Régis. — Quel est, dans l'obsession, l'élément prépondé-

rant, l'élément intellectuel ou l'élément émotif ? Tel est le très intéressant problème que vient de remettre en question la communication de M. Arnaud. Notre collègue accorde, comme on voit, cette prépondérance à l'élément intellectuel, puisqu'il fait de l'obsession, avec Billod et tant d'autres, une maladie de la volonté. Sans nier l'altération de la volonté dans l'obsession, sur laquelle j'ai, en ce qui me concerne, tout particulièrement insisté (1), je rappelle que nous n'en considérons pas moins, M. Pitres et moi, l'émotion comme le fondement de l'obsession et que nous en avons longuement exposé les raisons dans divers travaux (2).

Je me bornerai à en indiquer quelques-unes : 1° Dans les cas de phobies pures, par exemple dans l'agoraphobie, tout se borne à la crise d'angoisse devant l'obstacle à franchir et, s'il y a idée obsédante, cette idée ne survient que comme accompagnement et comme conséquence de l'anxiété topophobique ; 2° dans les obsessions proprement dites, même les plus intellectualisées, les obsessions du doute, par exemple, que M. Arnaud continue d'appeler à tort « folie du doute », qu'observe-t-on ?

On observe ceci. L'obsession peut se manifester par plusieurs idées, soit au même moment, soit successivement, tandis que l'émotion, malgré cette diversité intellectuelle, reste toujours la même. L'idée obsédante est donc, dans l'obsession, l'élément variable et changeant; l'anxiété, elle, y est l'élément fixe et immuable. Et c'est là non pas une simple vue théorique, mais la conclusion même qui découle des faits.

Tout récemment encore, je voyais une malade atteinte d'obsession du doute et comme je l'engageais, pour triompher plus aisément de la peur des couteaux qui la torturait, non à les fuir, mais au contraire à s'habituer le plus possible à leur vue et à leur contact, elle me répondit : « Oui, je pourrai peut-être vaincre de la sorte cette obsession. Mais je le sais par expérience, quand j'y serai parvenue, une autre prendra la place, celle des allumettes, des chiens, des chiffres par exemple. Car l'idée n'est rien chez moi, c'est l'émotion qui est tout, et, en

(1) E. Régis : *Manuel pratique de médecine mentale*, 2e édition, 1892.

(2) Pitres et Régis : *L'Ereutophobie ou Phobie de la rougeur* (Congrès des aliénistes et neurologistes, Nancy, 1896). — *Seméiologie des obsessions* (Congrès de Moscou, 1897).

guérissant mon idée, je n'aurai pas guéri mon émotivité, qui se portera sur autre chose. » On ne saurait, à mon sens, mieux indiquer ce qui se passe dans l'obsession.

3° Il est des cas enfin où l'on voit la maladie partir de l'angoisse pure et ne s'accompagner que plus tard, par le fait même de sa progression, de l'idée obsédante.

L'éreuthophobie ou obsession de la rougeur, que nous avons récemment étudiée, nous offre des exemples fréquents et frappants de cette évolution. L'éreuthophobie naît le plus souvent, chez un prédisposé, à l'occasion d'une circonstance de sa jeunesse dans laquelle il a rougi de façon plus particulièrement pénible. A dater de ce moment, toutes les fois que le sujet se retrouve dans la même circonstance ou dans le même milieu, il rougit de nouveau et son angoisse est telle qu'elle se manifeste non seulement à ce moment, mais avant même, à la peur seule de rougir.

Les choses peuvent en rester là et dans ce cas, il y a phobie sans idée obsédante. Mais certains malades vont plus loin. Non seulement ils éprouvent la crainte angoissante de rougir à chaque retour de la circonstance originelle ou d'autres analogues, mais ils en arrivent peu à peu à songer dans l'intervalle à leur infirmité, à la honte qu'ils en éprouvent, aux déboires et aux moqueries qu'elle peut leur attirer. Bientôt ils y pensent nuit et jour et ne s'occupent plus que d'inventer des moyens pour guérir, allant même jusqu'à souhaiter la mort pour se débarrasser du tourment qui les ronge. Alors, mais alors seulement, l'idée obsédante est venue se joindre à l'anxiété, l'élément intellectuel s'est greffé sur l'élément émotif pour constituer l'obsession complète.

De cet ensemble de faits, qu'on pourrait multiplier, il résulte nettement, à notre avis, que, dans l'obsession, l'élément antérieur, constant, invariable, c'est-à-dire l'élément fondamental, c'est l'élément émotif.

C'est pourquoi nous rejetons l'opinion de Westphal et de la plupart des auteurs allemands sur la nature foncièrement intellectuelle de l'obsession et, heureux de reprendre une opinion qui fut celle de l'illustre Morel, nous considérons l'obsession comme une névrose d'angoisse (tugtsneurose) pour nous servir d'une vivante expression empruntée à Freud.

Sur la recherche des microbes dans le cerveau, le liquide céphalo-rachidien, le sang, dans 200 cas de troubles mentaux ou nerveux.

Par le Dr Maurice FAURE,
ancien interne des hôpitaux de Paris, chef de laboratoire à l'hôpital Saint-Antoine,
et M. LAIGNEL-LAVASTINE, interne des hôpitaux de Paris.

La recherche des agents pathogènes dans le cerveau, le liquide céphalo-rachidien, le sang des malades soupçonnés d'être atteints de cérébrites infectieuses ou de troubles mentaux liés à une infection générale de l'organisme, a déjà donné lieu à des travaux nombreux, principalement italiens. C'est au cours du délire aigu que les recherches ont été les plus fréquentes et les plus fructueuses, depuis la thèse inaugurale de Briand. Nous ne pouvons reprendre par le détail et faire la critique particulière de chacun des cas jusqu'ici publiés. Nous voulons seulement mettre en regard des recherches publiées par d'autres — et principalement des recherches ayant donné des résultats positifs — les résultats que nous a donnés, à ce point de vue, l'observation, prolongée pendant quatre années, des malades de l'hôpital Saint-Antoine et de l'hôpital Laënnec, dans les services et laboratoires de nos maîtres, MM. les professeurs Landouzy et G. Ballet.

Les cas sur lesquels cette communication est basée sont au nombre de plus de 200.

I

Chez plus de cent malades morts de maladies infectieuses variées sans localisations méningées, — tuberculose, pneumonie, grippe, fièvre typhoïde, etc. — avec des troubles mentaux, variant depuis le délire fébrile transitoire ou terminal jusqu'aux délires durables, avec idées systématisées, et aux syndromes les plus nets et accentués de confusion mentale, nous avons examiné systématiquement le parenchyme cérébral, la pie-mère et les vaisseaux, pour y rechercher les microbes avec des colorations appropriées : bleu de méthyl, polychrôme de Unna,

thionine, etc. Nous n'avons rencontré des éléments microbiens sur les coupes que dans cinq cas.

Or, les pièces avaient, dans quatre cas, séjourné dans le laboratoire avant d'être placées dans les liquides fixateurs (alcool formol) 108 heures, 192 heures, 197 heures, et 221 heures (9 jours), et avaient subi un commencement de putréfaction. On doit donc présumer que la présence de ces microbes est due à cette putréfaction. D'ailleurs, sur d'autres pièces, recueillies antérieurement sur les mêmes cerveaux peu de temps après la mort et préparées avec la même technique, on ne voit pas de microbes. Il est donc évident que la putréfaction, à elle seule, peut amener l'apparition de microbes dans le cerveau, et particulièrement dans les vaisseaux cérébraux, qui en sont littéralement bourrés, alors que le parenchyme est à peu près indemne. Ces microbes présentent, dans les quatre cas, la même physionomie : ce sont des bacilles longs, fortement colorés, isolés ou en chaînettes, qui résistent longtemps à la putréfaction, mais finissent cependant par se putréfier, ainsi qu'on le voit sur les pièces ayant attendu sept ou huit jours, et dont les vaisseaux ne renferment plus qu'un magma de cadavres microbiens désagrégés, à peine reconnaissables (1).

Dans un cas seulement, les pièces recueillies 24 heures après la mort présentent des bacilles plus longs, mieux colorés, mieux visibles que les précédents et formant des chaînettes beaucoup mieux articulées et plus étendues. C'est aussi dans ce cas que la localisation vasculaire est la plus évidente. Comme ces pièces proviennent d'une femme (2) qui, à la suite de couches, présenta une fièvre violente avec des manifestations délirantes très intenses, d'abord avec excitation, puis avec dépression et collapsus, et cela sans localisation infectieuse appréciable soit du côté des organes génitaux, soit dans d'autres viscères, l'hypothèse d'une infection sanguine primitive avec localisation cérébrale secondaire se présente naturellement à l'esprit, et ce cas peut rentrer dans le cadre du délire aigu. Cette rencontre est d'autant plus remarquable que la mor-

---

(1) On sait que Mocaique a signalé l'envahissement rapide des tissus après la mort par le colibacille.

(2) Un résumé de cette observation a été donné dans la thèse de G. Desvaulx.

phologie des bacilles que l'on voit sur les coupes et les photographies paraît se rapprocher beaucoup de celle que Bianchi et Piccinino assignent au bacille rencontré dans plusieurs cas de délire aigu, assez analogue à celui-ci (1).

Or, par suite d'une erreur, les pièces sur lesquelles a porté cet examen, au lieu d'être placées dans le liquide fixateur (alcool-formol), au moment où elles furent recueillies, c'est-à-dire 24 heures après la mort, furent déposées dans l'eau additionnée d'une faible proportion de formol et y séjournèrent 12 heures. Ceci se passait au mois de juillet, et par une température très élevée. Lorsqu'on s'aperçut de l'erreur et qu'on plaça le cerveau dans le véritable liquide fixateur, il avait subi un commencement de putréfaction très visible et, actuellement, par l'examen histologique, on peut reconnaître dans les cellules cérébrales un début d'altération cadavérique (2).

On voit donc que, même dans ce cas, il faut se garder d'attribuer cette infection cérébrale bacillaire à une autre cause qu'à la décomposition post-mortem.

En somme, en ce qui concerne la recherche sur les coupes de cerveau d'éléments microbiens capables d'expliquer, par leur présence, les accidents mentaux accompagnant une infection, nos études nous amènent donc à un résultat entièrement négatif.

II

Chez 64 malades atteints d'affections diverses du système nerveux (paralysie générale, tabès, sciatiques, tumeurs cérébrales, neurasthénie), nous avons examiné systématiquement le liquide céphalo-rachidien pendant la vie, au moyen de la ponction lombaire.

Dans 12 cas, le liquide ensemencé a donné naissance à quelques colonies, mais les conditions de l'expérimentation permet-

(1) Nous n'avons pas fait de recherches nous permettant de fixer les caractères biologiques des bacilles rencontrés par nous dans ce cas, ni dans ceux que nous venons de citer précédemment. Nous nous abstiendrons donc de l'identifier ou de le séparer des espèces connues.

(2) *Altérations cadavériques de la cellule corticale de l'homme*, par MM. Faure et Laignel-Lavastine. (Société de neurologie de Paris, juin 1901.)

tent d'affirmer qu'il y avait eu dans ces cas des erreurs de manipulation, qui avaient amené des infections accidentelles et exogènes par des microbes de l'air ou de la peau.

Dans tous les autres cas, nous n'avons obtenu aucune culture microbienne, ce qui nous permet d'assurer que le liquide céphalo-rachidien de tous ces malades était en réalité stérile. Et, cependant, parmi eux, il en est qui, au moment même de la prise du liquide, étaient dans des états d'agitation, de délire, de fièvre ; d'autres qui étaient dans le coma, l'agonie et à la veille de leur mort; d'autres, enfin, qui avaient des phlegmons, des escarres, des complications purulentes, c'est-à-dire que toutes les conditions pour obtenir des résultats positifs semblaient se trouver réunies (1).

III

Dans quatre cas (un purpura, une endocardite ulcéreuse mortels, 2 infections puerpérales qui guérirent), nous avons mis en culture aerobie et anaérobie le sang de l'avant-bras. Le résultat fut entièrement négatif.

Notre collègue et ami M. le docteur Rosenthal, chef de clinique adjoint de la Faculté, a bien voulu nous communiquer le résultat des études qu'il a poursuivies à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. le professeur Hayem. Chez 40 malades atteints de pneumonie, de fièvre typhoïde, de rhumatisme articulaire aigu, de purpura, de scorbut, M. Rosenthal a systématiquement mis en culture — aérobie et anaérobie — le sang, dans le but d'y rechercher une infection microbienne primitive ou secondaire. Dans un seul cas de fièvre typhoïde, d'ailleurs bénigne, il a trouvé le bacille d'Eberth dans le sang. Tous ses autres examens ont été négatifs (2).

---

(1) On trouvera des détails supplémentaires dans une récente communication de l'un de nous. (Laignel-Lavastine, — Société de biologie, Paris, juin 1901 : *Note sur le liquide cephalorachidien des paralytiques généraux.)*
MM. Klippel, Montesano et Montessori ont signalé, dans des cas analogues, des micro-organismes dans le liquide cephalorachidien. Mais ce liquide était *prélevé quelques instants après la mort.*

(2) Pour plus de détails sur ce sujet, voyez : G. Rosenthal. Thèse Paris Steinheil 1900, et publications ultérieures (Médecine moderne. Société de biologie de Paris).

Et cependant, parmi les 44 cas que nous venons de citer, un grand nombre pouvaient faire présumer l'existence d'une infection sanguine, et d'autres auteurs, dans les cas analogues, en ont signalé.

Plusieurs avaient des troubles mentaux ordinaires des infectés.

Conclusions. — De l'ensemble de ces recherches, il résulte que, chez des malades atteints d'infections variées, qui se sont accompagnées de troubles mentaux parfois bien nets et intenses, nous n'avons *jamais* rencontré, soit dans le tissu cérébral, soit dans le tissu céphalo-rachidien, soit dans le sang, un élément microbien auquel on pût imputer un rôle dans la genèse de la maladie. Il en est de même chez des aliénés atteints ou non d'infections apparentes (paralysie générale, confusion mentale, délires, etc.). Il en résulte aussi que, d'une manière générale, il est excessivement rare de trouver des microbes dans le cerveau, le liquide céphalo-rachidien et le sang des malades (atteints ou non de troubles mentaux), lorsque, cependant ils présentent des signes généraux d'infection, hormis les cas bien connus, où il y a infection localisée de l'axe cérébro-spinal, des méninges ou du sang (méningites infectieuses, abcès, encéphalites et myélites infectieuses, maladies infectieuses du sang). Nous nous étonnerons donc qu'on ait si souvent et si facilement rencontré des microbes dans le cerveau, le liquide céphalo-rachidien et le sang des aliénés.

Nous trouverons dans ces faits un argument puissant en faveur de la théorie pathogénique que nous soutenons, et que l'un de nous a déjà plusieurs fois exposée et défendue (1) :

Les troubles mentaux infectieux sont en réalité des troubles mentaux toxiques. C'est par l'intermédiaire des poisons secrétés dans le foyer infectieux — où qu'il soit — et répandus dans tout

---

(1) Maurice Faure : *Sur les lésions cellulaires corticales observées dans six cas de troubles mentaux toxi-infectieux.* (*Revue neurologique*, décembre 1899) ; — *Le délire dans les maladies aiguës* (congrès de Lille, 1899) ; — *Sur un syndrome mental fréquemment lié à l'insuffisance des fonctions hépato-rénales.* (Rueff, éditeur, 1900, Paris.)

Thèse de G. Desvaulx, 1899 (Vigot, éditeur, Paris) : *Le délire des maladies aiguës.*

Etats rumatismaux et névropathiques secondaires à la grippe et leurs rapports avec des infections persistantes du naso-pharynx. (Médecine moderne, avril 1900; 1 brochure. Rueff, éditeur.)

le milieu intérieur, ou des poisons fabriqués dans d'autres parties de l'organisme sous l'influence de l'infection — fièvre, troubles digestifs, insuffisance hépathique et rénale, troubles circulatoires, troubles de la respiration et des fonctions de la peau — que se produit le trouble mental, dû à l'action du *milieu intérieur vicié* sur les fonctions cellulaires cérébrales.

Voilà pourquoi la physionomie clinique des troubles mentaux toxi-infectieux est la même que celle des troubles mentaux toxiques; voilà pourquoi les lésions cérébrales que nous avons rencontrées dans quelques cas de troubles mentaux toxi-infectieux (1) sont les mêmes que celles que l'on rencontre dans d'autres parties du système nerveux, au cours de l'alcoolisme, par exemple, ou d'autres intoxications analogues (2).

Sur la physionomie et la progression de certaines lésions cellulaires corticales accompagnant les accidents mentaux des maladies générales.

Laboratoire de M. le professeur agrégé Gilbert Ballet.

M. Maurice Faure (Paris). — Je présente 15 photographies microscopiques reproduisant l'aspect des cellules pyramidales (grandes cellules du lobule paracentral) chez douze malades, morts de maladies générales (pneumonie, tuberculose, lésions du foie, lésion du rein), avec des troubles mentaux plus ou moins accentués. On constate que, dans cinq cas, les cellules ont conservé le type normal, ce qui démontre, une fois de plus, que l'on peut avoir certains troubles fonctionnels cérébraux, même accentués, sans que la lésion correspondante de l'organe soit appréciable à nos investigations. Dans sept cas, au contraire, les cellules sont manifestement altérées et cette altération présente exactement les mêmes caractères dans tous les cas. Nous avons, dans des publications antérieures, insisté sur la physionomie typique de cette lésion, dont nous rappellerons seulement ici les caractères fondamentaux : forme globuleuse de la cellule, migration périphérique du noyau, décolo-

(1) Voir la note 1, page 520.

(2) On trouvera la bibliographie et l'étude d'ensemble de cette question dans notre ouvrage : *Sur un syndrome mental, etc.* (Rueff, éditeur, 1900, Paris.)

ration centrale de la cellule. Ce qui nous paraît aujourd'hui particulièrement digne d'être signalé, c'est qu'en réunissant ainsi, dans une étude d'ensemble, ces divers cas auxquels nous venons de faire allusion, nous pouvons mettre très nettement en évidence le parallélisme d'intensité des lésions corticales, des troubles mentaux et des accidents généraux de la maladie.

Si donc l'hypothèse qui impute l'apparition des troubles mentaux dans les maladies générales (délire fébrile, confusion mentale, hallucinations, etc.) à l'action cérébrale des poisons fabriqués dans un organisme infecté ou intoxiqué est une hypothèse exacte, elle peut s'appliquer avec la même vraisemblance à l'explication des lésions que nous avons rencontrées.

Ces lésions, que nous avons vainement recherchées dans un grand nombre d'autres autopsies d'origine variée, dont le type est fort différent des lésions banales que l'hyperthermie, l'agonie, la décomposition cadavérique peuvent réaliser, paraissent devoir être rencontrées dans les cas où une toxi-infection, quels qu'en soient la nature et le siège, agira sur les cellules nerveuses pour en modifier la structure et la fonction. Dans les neurones spino-périphériques, de semblables actions donneront naissance aux polynévrites, qui s'accompagnent précisément fort souvent d'altérations cellulaires spinales, exactement semblables à celles que nous venons de montrer dans les cellules cérébrales. De même que les polynévrites sont formées de symptômes et de lésions toujours les mêmes ou à peu près, quelle que soit leur cause (alcoolisme, tuberculose, etc.), de même les lésions corticales que nous signalons resteront les mêmes, bien que dues à des causes variées (fièvre, injection, intoxication, etc.); il en est ainsi, d'ailleurs, pour les troubles mentaux qui les accompagnent, et qui varient peu malgré la variété des maladies qui les engendrent (délire de fièvre typhoïde, de pneumonie, d'infection puerpérale, etc.).

M. Gilbert Ballet affirme l'importance des lésions cellulaires. Leur extrême fréquence n'infirme en rien leur valeur, comme on serait tenté de le supposer. Autrefois, Charcot pensait qu'il ne fallait pas attacher grande importance aux signes anatomo-pathologiques de dégénérescence observés dans les nerfs atteints de névrite post-typhique.

Deux cas de troubles mentaux toxi-infectieux avec lésions cellulaires corticales.

Par M. Laignel-Lavastine, interne des hôpitaux de Paris.

On connaît aujourd'hui l'importance de ces lésions anatomiques. Il en est de même pour les lésions cellulaires, que l'on est tenté de considérer comme insignifiantes, simplement parce qu'on les trouve très souvent. C'est un tort. Leur fréquence ne leur enlève rien de leur valeur ni de leur importance.

Nous avons eu occasion d'étudier dans le laboratoire de notre maître, M. le professeur agrégé Gilbert Ballet, les lésions cellulaires corticales, qu'avec son élève Maurice Faure il a décrites pour la première fois en 1898, chez les malades qui ont succombé à des symptômes mentaux d'origine toxi-infectieuse (1). Depuis leurs communications initiales, MM. Ballet et Faure, par de nouvelles observations (2), ont déterminé nettement les altérations cellulaires qu'ils ont rencontrées, et qui peuvent être exprimées schématiquement par cette formule : *forme globuleuse de la cellule, chromatolyse périnucléaire ou diffuse, projection du noyau à la périphérie* (3).

Nous avons l'honneur d'apporter au Congrès deux nouvelles observations de troubles mentaux toxi-infectieux avec lésions cellulaires corticales qui, par leur analogie, viennent naturellement s'ajouter aux cas déjà publiés.

Voici ces deux observations résumées :

---

(1) G. Ballet : *Lésions corticales et médullaires dans un cas de psychose polynévritique (Presse médicale des hospices de Paris*, 11 mars 1858); *Lésions des cellules cérébrales dans la confusion mentale (Archives de médecine*, 28 juin 1858).

G. Ballet et M. Faure : *Contribution à l'anatomie pathologique de la psychose polynévritique, et de certaines formes de confusion mentale primitive (Presse médicale*, 30 novembre 1858).

(2) G. Ballet : *Psychoses polynévritiques* (Congrès de Marseille, 1895).

M. Faure : *Syndrôme mental fréquemment lié à l'insuffisance des fonctions hépato-rénales* (Thèse, Paris, 1900).

(3) M. Faure : *Sur les lésions cellulaires corticales observées dans six cas de troubles mentaux toxi-infectieux (Revue neurologique*, 1855, page 532).

Observation I.

Marguerite D..., âgée de 40 ans, modiste, entra le 26 décembre 1900 à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de notre maître, M. Gilbert Ballet.

Antécédents héréditaires. — On n'a pu recueillir aucun renseignement.

Antécédents personnels. — Marguerite D... fut mariée deux fois. Son premier mari mourut de la tuberculose pulmonaire chronique. Le second est vivant. Il y a six ans, elle eut une otite moyenne aiguë purulente droite qui guérit sans complication. Déjà, alors, elle était fréquemment ivre. L'an dernier, elle se surmena ; à la suite de cette fatigue, elle eut une éruption cutanée généralisée, avec prurit et angine, sans chute de cheveux, sans douleurs ostéocopes, sans maux de tête, sans plaques muqueuses.

Histoire de la maladie. — Depuis quatre mois, elle présentait des troubles intellectuels, consistant surtout en perte de mémoire. Elle fut obligée de cesser son métier de modiste.

Le 17 décembre, elle entre à l'hôpital Andral, dans le service de M. Mathieu. Elle avait de l'incontinence d'urine.

A son entrée à Saint-Antoine, le 26 décembre 1900, elle délirait continuellement ; elle s'agitait dans son lit, mais ne cherchait pas à se lever. Elle parlait sans s'arrêter, mais ses paroles, très difficiles à saisir, étaient incohérentes ; elle voyait des bêtes courir sur son lit, des bouchons et toutes sortes d'objets qu'elle cherchait à saisir. Elle tirait et tordait ses draps.

Quand on l'interroge, on a la plus grande peine à fixer son attention et à obtenir une réponse. Cependant, en la pressant de questions, on y parvient. Les mots sont mal articulés ; les lèvres tremblent ; la malade a des arrêts subits devant certains mots, qu'elle a de la peine à prononcer. La pupille droite est plus grande que la gauche ; l'acuité visuelle est diminuée ; les réflexes à la lumière et à l'accommodation sont lents. Les réflexes rotuliens sont forts. Incontinence des urines et des matières. Légère hypéresthésie tactile et douloureuse généralisée. La malade peut mouvoir ses membres, qui ne sont pas atrophiés. Elle n'a pas de troubles digestifs, mais refuse toute nourriture. Les poumons et le cœur sont normaux. Ni sucre ni albumine dans les urines. Température : matinale, 38°,4; vespérale, 40°.

1er février. — L'état s'est aggravé progressivement. Le délire est maintenant continu. La malade ne répond plus à aucune question. Température : 40°.

2 février. — La malade, tombée dans le coma, meurt à 1 heure de l'après-midi. Température matinale : 40°.

Autopsie. — Le 4 février, à 11 heures du matin, 46 heures après la mort.

L'encéphale et la moelle sont macroscopiquement sains. Le *foie*, de volume normal, est légèrement gras. Les *poumons* sont normaux, sauf

au niveau de la base droite, congestionnée, non hépatisée. Le *rein* droit est normal. La capsule du rein gauche est adhérente ; de petits kystes sont à la surface de la substance corticale. Il y a donc un léger degré de néphrite scléreuse. Le *cœur*, sans altération valvulaire, est flasque et un peu gras.

Pour l'examen histologique, avaient été prélevés des fragments des lobules paracentraux de la moelle et des nerfs périphériques.

Lobule paracentral :

A *l'hématoxyline-éosine*, les vaisseaux pleins d'hématies n'ont pas leur tunique épaissie ; il n'y a pas de diapédèse. La pie-mère, congestionnée, n'est pas infiltrée d'éléments cellulaires.

Au *Nissl*, les petites cellules pyramidales ont leur protoplasma mauve et granuleux; le noyau est moins clair et moins facilement visible que normalement. Les *grandes cellules pyramidales* sont altérées à des degrés divers. Un tiers ont la forme globuleuse. Chromatolyse complète et totale, avec achromatose centrale et migration périphérique du noyau. Cette migration périphérique du noyau se retrouve dans presque toutes les cellules. Les quelques cellules où l'on n'observe pas cette migration ne paraissent pas absolument normales, mais il est facile de se rendre compte que ces altérations — prolongements cellulaires onduleux, grenis chromophiles en toile d'araignée — sont de nature cadavérique (1).

Les coupes, colorées par la méthode de *Weigert-Pal*, montrent la conservation des fibres tangentielles.

A la *théonine phéniquée*, on ne décèle aucun microbe ni dans le parenchyme, ni dans les vaisseaux, ni dans les méninges.

Moelle lombaire. — A *l'hématoxyline-éosine*, les vaisseaux spineux antérieurs et radiculaires sont considérablement dilatés, remplis d'hématies, mais leurs tuniques ne sont pas épaissies et il n'y a pas de diapédèse. Les cellules des cornes antérieures apparaissent pigmentées ; leur noyau est normal. Les méninges sont congestionnées, et non infiltrées d'éléments cellulaires.

Au *Nissl*, la forme des grandes cellules des cornes antérieures est beaucoup plus près de la normale que celle des cellules cérébrales, surtout au niveau du renflement cervical, mieux respecté que le lombaire. Les granulations chromophiles se sont émiettées, formant un aspect poussiéreux flou, mais il n'y a pas de migration périphérique du noyau.

Au *Weigert-Pal*, on ne note pas d'altérations fébrillaires.

A la *théonine phéniquée*, on ne trouve aucun microbe.

Nerfs périphériques. — Des dissociations de sciatique poplité externe, du tibial antérieur et du radial fixés dans l'acide osmique ont montré la destruction complète de beaucoup de tubes nerveux, surtout dans le sciatique poplité externe.

Ainsi donc, quoique l'observation soit muette sur les signes de polynévrite, on en trouve à l'autopsie des lésions fort nettes.

---

(1) G. M. Faure et Laignel-Lavastine : *Sur la physionomie et le moment d'apparition des lésions cadavériques dans l'écorce cérébrale de l'homme.* (Société de neurologie, 6 juin 1901).

Observation II.

Madame Célestine T..., âgée de 50 ans, journalière, est amenée à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de notre maître, M. Déclin, salle Grisolle, n° 26, le 4 octobre 1900.

Elle peut à peine parler et ne donne aucun renseignement. On apprend qu'elle arrive de Champigny. Elle a fait le trajet de Champigny à Paris dans une charrette, couchée, pieds nus et en chemise, sur une botte de paille.

Elle est presque dans le collapsus. Ses membres sont froids. La température vaginale est de 34°,5 à 5 heures du soir. On lui fait d'urgence une injection d'un litre de sérum artificiel. A 7 heures, la température vaginale était de 33°,4.

L'examen montre sur la peau des taches purpuriques de deux à trois millimètres de diamètre disséminées sur le thorax, l'abdomen et la face antérieure des membres inférieurs, avec plus grande confluence le long de deux bandes verticales de chaque côté du corps. La malade regarde avec un air hostile les personnes qui s'approchent de son lit. Elle refuse de boire le lait qu'on lui offre, et si elle en prend une gorgée, c'est pour le cracher aussitôt. Elle ne sait pas où elle se trouve, ni depuis combien de temps elle est là. Il est très difficile de lui faire fixer son attention; et même, si elle a l'air d'écouter, elle ne répond pas aux questions qu'on lui pose. D'un air hagard et les lèvres tremblantes, elle marmotte des mots qu'on n'entend pas. Dans ce subdélire tranquille, elle reste immobile, couchée sur le dos, et ne cherche jamais à s'échapper de son lit. Le cœur, normal, bat à 80. Dans le thorax, en arrière, sont quelques sibilences.

La langue est un peu sèche ; la rate et le foie sont normaux. Les réflexes rotuliens et cutané plantaire sont également normaux.

Le premier jour, il fut impossible d'avoir des urines.

5 octobre. — Le matin, la température est à 37°; les urines, rares, ne contiennent ni sucre ni albumine. Toujours le même état général et la même torpeur intellectuelle.

6 octobre. — La langue est humide. Même état de stupeur. La malade gâte.

9 octobre. — Début de décubitus au côté droit.

10 octobre. — La malade réagit de moins en moins aux excitations. Elle est incapable par elle-même de faire un mouvement ou de manifester un désir. La langue est complètement sèche. Incontinence complète des urines et des matières. Les membres du côté droit, soulevés au-dessus du plan du lit, retombent plus lourdement qu'à gauche. Le réflexe rotulien droit est plus fort que le gauche. *Le réflexe cutané plantaire est en extension à droite.*

11 octobre. — Coma total. Râle trachéal. L'examen le plus attentif de la respiration ne peut découvrir aucun foyer de congestion ou d'hépatisation pulmonaires.

Mort à 11 heures.

Il nous a été impossible d'avoir des antécédents précis de la malade

et l'histoire de la maladie. Elle « buvait », paraît-il, depuis deux ans, depuis la mort de son mari. A cette époque, elle aurait eu pendant deux mois une attaque de rhumatisme articulaire aigu. Un an plus tard, elle aurait « perdu la tête », et, depuis, elle était regardée par son entourage comme aliénée.

Autopsie. — Le 12 octobre, à midi, 25 heures après la mort.

Les *poumons*, un peu congestionnés dans leur ensemble, n'ont aucun foyer de congestion active ou d'hépatisation. Il n'y a pas de tubercules. On trouve quelques adhérences pleurales droites.

Le *cœur*, petit, est normal.

Le *foie*, normal, est un peu congestionné ; il n'est pas dur.

Les *reins*, de volume normal, décorticables, sont un peu congestionnés, mais pas sclérosés. La *rate* est normale ; les *intestins* aussi.

Le *cerveau*, mou et congestionné, s'étale sur la table. A la coupe de Fleschsies, on note une dilatation très nette des artères et veines lenticulo-striées. Il n'y a pas de lésions en foyer. Les méninges ne sont ni adhérentes ni épaissies.

L''examen des centres nerveux par les méthodes ordinaires (*hématoxyline-éosine, picro-carmin, Nissl, Wegeit-Pal)* nous montre des altérations absolument superposables à celles de notre première observation.

Au niveau du *lobule paracentral*, la pie-mère est normale; la substance blanche aussi; les vaisseaux sont dilatés, mais leur tunique non épaissie; les petites cellules nerveuses ont un noyau moins clair que d'habitude; leur protoplasma, finement granuleux dans le plus grand nombre, contient, dans quelques-unes, des grains chromatiques nets. Les *grandes cellules pyramidales* ont les altérations typiques décrites par MM. Ballet et Faure. Dans la plupart, la chromatolyse est complète ; la cellule, bleu flou sur les bords et décolorée au centre, est arrondie, gonflée, et le noyau, plutôt diminué de volume, est appliqué contre la paroi. Dans beaucoup de cellules, la migration périphérique du noyau est accompagnée d'une chromatolyse moins totale, quelques grains chromatiques étant encore visibles à la périphérie.

Le reste des grandes cellules, en petit nombre, est beaucoup moins altéré. Le noyau a conservé sa place ; dans le protoplasma, les grains chromatiques se sont effrités en poussière plus ou moins ténue, allant par places jusqu'à la chromatolyse.

Au niveau du *cuneus*, les altérations sont moins nettes, par suite du manque de grandes cellules ; mais les petites cellules ont leur protoplasma très finement granuleux, avec quelques rares noyaux déplacés à la périphérie.

Dans le *bulbe*, les cellules du noyau du grand hypoglosse présentent des altérations typiques ; de même, quelques cellules du noyau ambigu.

Dans la *moelle*, beaucoup des cellules des cornes antérieures et postérieures ont conservé leur aspect normal.

En résumé : au point de vue clinique, confusion mentale, syndrome toxi-infectieux ; au point de vue anatomique, lésion cellulaire corticale, forme globuleuse, chromatolyse, noyau périphérique.

La ressemblance de ces deux observations avec les cas déjà publiés par MM. Ballet et Faure ne nous paraît pas douteuse. Nous pensons d'ailleurs que ces cas ressortissent à un syndrome anatomique relativement fréquent, et que les observations s'accumuleront vite quand on se sera mis à les rechercher.

Insolation et psychose.

Par M. le Dr E. Régis, chargé du cours des maladies mentales à l'Université de Bordeaux.

Nous avons rarement l'occasion, dans nos climats tempérés, d'observer des troubles cérébraux sous l'influence de l'insolation. Il n'en est pas de même dans les pays chauds, où ces troubles sont des plus fréquents et parfois des plus graves.

Il résulte des descriptions classiques des traités de pathologie exotique (1), que le délire et les hallucinations existent à peu près constamment dans la seconde période ou période d'excitation de l'insolation (*sunstroke* des Anglais) et que, dans certains cas même, ils sont à ce point marqués qu'on admet une forme délirante de la maladie, désignée autrefois sous le nom de *calenture*.

Les sujets atteints de délire d'insolation sont dans un tel état d'agitation hallucinatoire que, le plus souvent, pris d'un irrésistible besoin d'agir, ils courent inconsciemment devant eux et vont jusqu'à se jeter par les fenêtres ou, s'ils sont à bord, dans la mer.

Cette particularité avait tellement frappé les médecins qui en furent témoins, qu'ils y virent le principal symptôme de la maladie. C'est ainsi que Nysten définit la *calenture* « une espèce de délire furieux auquel les navigateurs sont sujets sous la zone torride : c'est une affection cérébrale caractérisée particulièrement par le désir de se jeter à la mer. »

En réalité, c'est là une manifestation de la tendance impulsive qui se retrouve dans toutes les psychoses des maladies aiguës, tendance qui pousse fréquemment les malades, dans la subconscience et sous l'empire de leur délire et de leurs

(1) A. Le Dantec : *Précis de pathologie exotique*, page 38 (O. Doin, 1900).

hallucinations, surtout nocturnes, à se lever de leur lit, à fuir au hasard, à se précipiter par la première issue venue du lieu où ils se trouvent, au risque de se tuer.

Cela se voit pour ainsi dire tous les jours dans les hôpitaux, chez les sujets atteints de fièvre typhoïde, de variole, d'accidents post-opératoires, et, d'une façon générale, dans tous les états toxiques et infectieux.

Les aliénistes, en ce qui les concerne, se sont fort occupés, et cela se conçoit aisément, des troubles cérébraux dus à l'insolation. Exception doit être faite cependant pour le Dr Th. B. Hyslop (1) qui, sous le titre de « Sunstroke and Insanity », a publié dans le *Mental Science*, en 1890, un important article sur la question. Après avoir constaté que l'insolation frappe de préférence, dans les pays chauds, les Européens durant la période d'acclimatement et surtout ceux atteints de malaria, d'alcoolisme, de syphilis, l'auteur passe en revue les principaux accidents d'ordre nerveux produits par l'insolation. Il signale l'asthénie aiguë, la méningite, l'épilepsie, l'idiotie chez les enfants et, comme affection mentale fréquente, une psychose qui, débutant par de la somnolence et du coma, prend ensuite la forme de délire ou d'excitation avec hallucinations, sous un type analogue à celui de la démence primaire. La psychose consécutive à l'insolation ressemble à celle du traumatisme, avec tendance moins grande à la déchéance progressive des facultés. Les cas les plus graves sont ceux où le trouble cérébral ne se manifeste que plusieurs mois ou même plusieurs années après l'accident.

D'après Mickle, l'insolation serait une cause assez fréquente de paralysie générale chez les soldats anglais de l'Inde, et son opinion s'appuie sur l'autorité de Meyer, Victor, Berstein et autres. En ce qui le concerne, et sur 49 cas, Hyslop n'en a trouvé qu'un seul dans lequel la paralysie générale était certaine; mais le nombre de ceux qui simulaient la maladie était remarquable. Dans 14 cas, l'association de symptômes d'affaiblissement psychique et physique rendait le diagnostic d'une extrême difficulté. Il existait du tremblement de la langue, de la difficulté ou embarras de la parole, des anomalies pupil-

(1) Théo B. Hyslop : *Sunstroke and Insanity (Mental Science*, octobre 1890).

laires, de l'altération des réflexes (principalement exagérés), une écriture cassée et saccadée, une marche incertaine et faible, de la perte du contrôle vésical et rectal, des hallucinations ou perversions de tous les sens ou de quelques-uns (celui de l'odorat moins communément), de la mélancolie ou de l'hypocondrie, plus souvent encore de l'exaltation, de l'extravagance, de l'excitation ou même de la manie aiguë. Le diagnostic de paralysie générale paraissait, on le voit, s'imposer; mais, après un certains temps, les signes physiques disparaissaient et le malade guérissait mentalement. Parfois, cependant, l'intelligence restait définitivement altérée et on voyait persister soit de la désorientation et des absences, soit plutôt des traces d'exaltation ou d'idées fixes avec tendances à la satisfaction et à la gaieté. Ces malades, avec ou sans troubles moteurs et sensoriels spéciaux, pouvaient rester des années dans cet état, sans changement notable d'une année à l'autre.

L'auteur insiste, en terminant, sur la fréquence et l'importance de la céphalalgie chez ces sujets, sur leur sensibilité à la chaleur, dont l'action suffit à réveiller leurs troubles psychiques ou hallucinatoires, enfin sur le rôle de l'insolation comme cause de débilitation organique favorable au développement ultérieur de l'alcoolisme ou de la folie.

En France, les aliénistes n'ont guère publié de travaux sur les accidents psychiques de l'insolation et je ne vois à signaler ici que l'intéressante observation de mon ami le Dr Rayneau (1), médecin en chef de l'asile d'Orléans, relative à des accidents épileptiformes avec fugues et amnésie rétrograde, consécutifs à une insolation chez un alcoolique.

De ces quelques indications, il ressort que la pathologie cérébrale de l'insolation est encore loin d'être nettement élucidée et qu'il importe, par conséquent, de produire les cas qui, par exception, peuvent nous passer sous les yeux.

C'est à ce titre que je résumerai l'histoire d'un malade que j'observe en ce moment.

Il s'agit d'un jeune homme de 26 ans, sans tare héréditaire et sans antécédents pathologiques, entièrement dépourvu, notamment, de stigmates hystériques. Il a été opéré seulement de végétations adénoïdes, et a fait, durant son service militaire, quelques excès de boisson.

(1) Rayneau : *Epilepsie larvée avec fugues (Recueil des travaux de la Société de médecine du Loiret*, 1900, 2e semestre, Orléans).

Se trouvant aux colonies depuis quelques mois, dans le commerce, il fut pris, en juillet 1899, d'une première insolation qui se manifesta par de la céphalalgie avec tendance constante à l'assoupissement et au sommeil.

Tout se borna alors à cela ; mais l'année suivante, à la même époque, il fut pris d'une nouvelle insolation plus grave, qui détermina une crise délirante aiguë et, au bout de quelques jours, en raison de l'intensité de l'agitation, son transport à l'hôpital le plus voisin.

Il resta trois mois dans cet hôpital. A ce moment, étant convalescent, il fut rapatrié en France, où il arriva dans les derniers jours de 1900. Je l'ai suivi très attentivement depuis.

Ce qui frappe chez lui, et c'est là le point sur lequel je désire insister tout particulièrement, c'est son *amnésie*.

Physiquement, il est aujourd'hui aussi bien que possible et a repris son embonpoint, sa force, sa bonne santé d'auparavant. Mais psychiquement, il reste toujours amoindri par le fait de l'altération de sa mémoire.

Cette altération de la mémoire présente deux particularités principales. Elle est d'abord *rétrograde* et *lacunaire*, c'est-à-dire que le malade a perdu le souvenir à peu près absolu de tout ce qui s'est passé durant sa crise aiguë, depuis son insolation, jusqu'à sa convalescence et à son départ de l'hôpital colonial.

Il lui est impossible d'évoquer rien de précis de cette période ; ni la vision de la salle où il se trouvait, ni celle de son lit, des religieuses, de ses voisins, etc. Il se rappelle seulement, dans une sorte de réminiscence crépusculaire, un médecin, un Anglais, grand, blond, de quarante ans environ, et aussi, mais parce qu'on le lui a dit, qu'il avait des cauchemars terrifiants, durant lesquels il apercevait, entre autres choses, ses parents morts.

L'amnésie, en même temps que rétrograde et lacunaire, est aussi *antérograde* ou *actuelle*, et c'est là ce qui la caractérise tout particulièrement. Non seulement, en effet, le sujet a perdu le souvenir de sa crise aiguë, mais, fait plus important, il a perdu la faculté de fixer et de garder dans sa mémoire les choses du moment. Il faut qu'il soit accompagné quand il sort, car il oublie dix fois en route où il se rend ; il ne sait ce qu'il a fait la veille ou le matin; il ne peut répéter au bout d'un instant un mot, un nom qu'on vient de prononcer devant lui, etc.

Cette amnésie antérograde de conservation et de fixation coexiste avec un certain degré de torpeur intellectuelle et physique, appréciable seulement pour ceux qui connaissaient le jeune homme autrefois.

Je n'entrerai pas dans tous les détails concernant cette amnésie. Je mentionnerai simplement ce fait curieux, qu'elle est *dissociée*.

Le malade étant dans l'impossibilité de graver en lui tout souvenir actuel, je pensai qu'il serait incapable d'apprendre quelque chose par cœur. Je lui indiquai donc une fable assez longue, de 32 vers, en lui enjoignant de me la réciter à la visite suivante. A mon grand étonnement, et après l'avoir apprise aussi rapidement qu'il l'eût fait autrefois, il me la déclama sans faute, l'écrivit sans l'aide du livre, et, plusieurs semaines après, sans l'avoir repassée, la redit aussi bien. Ainsi, au moment même où ce jeune homme était hors d'état de retenir ce qu'on

lui disait, ce qu'il faisait, ce qu'il avait à faire, il pouvait le plus facilement du monde apprendre et réciter comme autrefois, c'est-à-dire fixer, conserver et évoquer à volonté.

Malgré le traitement très actif employé (toniques, frictions, douches, gymnastique, etc.), l'amélioration n'a marché que très lentement, et aujourd'hui encore, au bout de quinze mois, si l'état physique est à peu près parfait et l'état mental lui-même meilleur, il s'en faut encore que la mémoire et l'aptitude au travail soient entièrement revenues.

J'ai la conviction cependant que la guérison finira par être complète.

J'aurais voulu tenter l'action de l'hypnose chez le malade, à peu près certain, en cas de succès, de lui faire recouvrer ainsi le souvenir perdu de sa crise aiguë et même de stimuler l'amélioration de son amnésie. Mais la famille fit des objections et je n'insistai pas (1).

Tel est le fait que je voulais citer ici. Il est intéressant en ce qu'il montre que l'insolation peut déterminer des états psychopatiques aigus, faits de confusion mentale avec délire hallucinatoire et suivis d'une obtusion avec amnésie à la fois rétrograde et antérograde ou de fixation, susceptible de se prolonger pendant longtemps.

Il est impossible de ne pas reconnaître que c'est là précisément ce qui se passe dans les intoxications et les infections (2). J'ajoute que les premières données cliniques fournies par Hyslop sur l'analogie de certaines psychoses d'insolation avec celles du traumatisme et sur la fréquence de la paralysie générale ou tout au moins de la pseudo-paralysie générale à la suite du *sunstroke*, peuvent être interprétées de même façon. L'insola-

---

(1) *Décembre 1901.* — Le malade continue de s'améliorer, mais très lentement. Il a présenté dans ces derniers mois, de la façon la plus nette, le phénomène appelé « déjà vu », « fausse réminiscence », « paramnésie ». Lorsqu'il apercevait une personne, prononçait une phrase, ou exécutait un acte, il avait la sensation qu'il avait *déjà vu* cette personne, prononcé cette phrase, exécuté cet acte, sans pouvoir localiser ce souvenir dans le passé.

Sa certitude sur la réalité du fait était variable, mais elle était telle parfois qu'il préférait s'abstenir d'agir, de peur d'une répétition.

Le malade a considéré ce phénomène, nouveau pour lui et assez pénible, comme un indice d'amélioration et comme la preuve que sa mémoire d'évocation, bien qu'encore incertaine et hésitante, n'en recommençait pas moins à fonctionner.

Cette interprétation, qui m'a paru acceptable, était sans doute exacte, car aujourd'hui le phénomène a à peu près complètement disparu et le malade est mieux.

Il semblerait donc, et c'est là une particularité intéressante à retenir, que la sensation du *déjà vu* puisse survenir comme une sorte de phase intermédiaire d'amélioration dans l'évolution des amnésies vers la guérison.

(2) T. Régis : *Les délires d'auto-intoxication et d'infection* (Académie de médecine, séance du 7 mai 1901).

tion agirait donc sur le cerveau à la façon d'une intoxication, ce qui concorde avec sa théorie pathogénique actuellement prédominante, qui tend à en faire une intoxication, soit par action directe du calorique sur le système nerveux calorique, poison), soit par voie indirecte ou d'auto-intoxication.

Ici encore, comme j'ai pu le faire pour d'autres états, en particulier pour les accidents post-opératoires, l'inanition, la brûlure, etc., le caractère spécial des troubles psychiques me permet d'apporter une nouvelle preuve à l'appui de la théorie toxique de l'insolation.

Traitement des douleurs du tabes par l'Aspirine et la rachicocaïnisation sous-arachnoïdienne.

Par R. Marcland.

Sur le conseil de notre maître, le Dr Touche, nous apportons notre contribution à l'étude de deux modes récents de traitement des crises douloureuses tabétiques : l'aspirine, la rachicocaïnisation.

L'aspirine est un acide acétyl-salicylique dû à l'action de l'anhydrite acétique sur l'acide salicylique. Elle est considérée comme un succédané du salicylate de soude, et fut expérimentée dans les rhumatismes et, par M. P. Marie notamment, dans le rhumatisme chronique, avec succès.

Nous l'avons employé dans cinq cas de douleurs fulgurantes tabétiques observés à l'hopital de Brévannes.

Observation I.

M. B..., pavillon Vulpian, 34 ans. Syphilis.

Tabes : grandes douleurs fulgurantes.

Le malade présente des douleurs en corset, crises gastriques, douleurs en éclairs parcourant tout le corps, très violentes ; l'antipyrine n'agit plus.

Aspirine, 1 gr. par jour, le 6 juin 1901. Le paquet, pris au moment des douleurs, suffit pour les calmer une heure environ après l'ingestion. La douleur persiste, mais incomparablement moins aiguë. Le médicament cause au malade de l'anorexie et du pyrosis; il n'en use que lorsque ses douleurs deviennent très violentes, et en retire toujours le même bénéfice.

Observation II.

M. M..., n° 59, pavillon Cl. Bernard.
Tabes : douleurs fulgurantes parcourant les membres supérieurs.
2 gr. d'aspirine pendant cinq jours sans succès.
Pas de douleurs gastriques.

Observation III.

M. C..., n° 17, pavillon Vulpian, 49 ans.
Tabes : souffrait de douleurs fulgurantes dans la région des nerfs lombaires.
Un gramme d'aspirine par jour pendant huit jours fait disparaître complètement la douleur. Le médicament ne cause aucune gêne stomacale.

Observation IV.

M. T..., Vulpian, 44 ans, syphilis.
Tabes : douleurs fulgurantes siégeant autour des genoux. Prend pendant quinze jours un gramme d'aspirine qui calme la douleur pendant 24 ou 36 heures environ, sans cependant la supprimer complètement. Pas de troubles digestifs.

Observation V.

M. L..., Vulpian, 49 ans.
Tabes avec déviation de la colonne vertébrale. Morphinomane.
Douleurs fulgurantes parcourant les quatre membres. Les analgésiques habituels ne donnent plus aucun résultat. Prend sept piqûres de 2 centigr. de morphine par jour, soit 14 centigr. L'action en est presque nulle.
On lui donne de mai à juillet 2 grammes d'aspirine par jour, le soir, en paquets de 1 gramme. Dès la première dose, les douleurs sont calmées, le malade ne ressent plus rien pendant quatre à cinq heures environ. Peu à peu, les douleurs du membre supérieur disparaissent complètement. Le malade a des semaines entières de calme.
Au bout de deux mois, douleurs gastriques qui, semblant dues à l'aspirine, font suspendre son emploi.

Dans 4 cas sur 5 de douleurs d'origine tabétique certaine, l'aspirine nous a donc donné une sédation, presque complète, de la douleur, quelque violente fut-elle. Nous devons ajouter que ce même médicament nous a montré la même valeur analgésiante dans 5 cas de rhumatisme chronique et dans 3 cas de névralgies tenaces d'origine diverses.

On peut donner un gramme comme dose minima et aller

jusqu'à 3, 4 et 5 grammes suivant la tolérance stomacale du malade. L'intolérance gastrique ne s'est montrée généralement qu'après un long emploi (deux mois dans notre observation V). Un de nos malades atteint de rhumatisme chronique prend depuis cinq mois de l'aspirine aux doses de 3 à 5 grammes par jour sans intolérance.

Ce médicament étant insoluble, il nous semble utile de le donner au moment des repas, ou de faire suivre son administration de l'ingestion d'un bol de lait ou d'un aliment quelconque.

En résumé, nous pensons que l'aspirine pourra rendre de grands services pour le traitement des douleurs fulgurantes, il prend place à coté de l'antipyrine, de l'excelzine et autres médications analogues, dans l'arsenal thérapeuthique du neurologiste.

Nous avons employé ce médicament dans les cas assez fréquent ou le tabétique souffre souvent, quotidiennement. Dans les deux observations qui vont suivre, nous aurons affaire à des crises du tabes viscéral survenant comme un coup de foudre, les douleurs sont atroces, résistent à tous les moyens thérapeutiques. Nous avons eu recours dans ces cas à l'injection sous-arachnoïdienne de cocaïne, suivant le procédé décrit, pour l'anesthésie chirurgicale, par notre maître le Dr Tuffier.

Observation I.

C... Albert, Ménages.

Tabes : morphinomane (8 centigr. par jour). Souffrances atroces, crises de céphalie terribles, durant 24, 36 heures, crises gastriques, hyperalgésie cutanée, etc.

Tous les traitements du tabes ont été mis en œuvre à la Salpêtrière sans aucune amélioration.

Nous assistons à deux crises gastriques. Le siphonnage de la colonne vertébrale calme le malade pendant 24 heures.

Une nouvelle crise débute le 20 juin. Le malade souffre sans interruption, malgré une potion de cocaïne, morphine, etc.; injections répétées de morphine. Aucun sommeil, douleurs gastriques atroces, avec douleurs fulgurantes le long de la colonne vertébrale. Le malade se plaint, pousse des cris, affolé par la douleur.

Le jeudi 4 juillet, on injecte 1 cmc 1/2 de rachicocaïne au 1/200e, soit moins d'un centigr. de cocaïne.

Le soir, la douleur est calmée, le malade dort bien, le lendemain il ne ressent plus aucune douleur, ni le surlendemain ; le jour suivant, il se promène.

Consécutivement à l'injection, le malade n'eut ni vomissement, ni nausées, ni céphalées.

Jusqu'au 15 juin, calme parfait. Ce jour-là, douleur légère dans la jambe droite, qui ne rappelle en rien les souffrances habituelles.

Dans la nuit du 16 au 17, crise de céphalée atroce, avec vomissements, mais sans aucune souffrance stomacale.

En somme, aucune douleur dans la sphère d'action de la rachicocaïne depuis la piqûre, c'est-à-dire depuis trois semaines.

Nous devons remarquer cependant qu'alors qu'avaient disparu tous les autres symptômes douloureux, persistaient encore quelques douleurs le long de la colonne vertébrale.

Observation II.

M. G., Vulpian, 50 ans.

Tabes : syphilis ; douleurs fulgurantes, crises gastriques.

Le tabes se révéla, il y a quatre ans, par une crise gastrique, traitée comme telle par M. Mathieu à Andral. Depuis, le malade a présenté, à maintes reprises ce syndrôme douloureux plus ou moins accentué.

Les grandes crises durent de quatre à six jours.

Le lundi 22 juillet 1901, une crise gastrique débute subitement par des efforts de vomissements, douleur intolérable, sensation de constriction, de torsion de l'estomac, abattement complet. Le malade est absorbé par la douleur, indifférent à tout ce qui se passe autour de lui. La douleur est continue, avec paroxysmes suivis au bout de 20 minutes d'un vomissement aqueux, légèrement coloré par la bile.

Le premier jour de la crise, on injecte à 5 h. 10 du soir 2 cmc. de cocaïne à 1/200e, soit un centigr. de cocaïne, dans l'espace intradural.

Dix minutes après l'injection, léger vomissement encore douloureux. Immédiatement, cessation absolue et complète de la douleur. Le malade passe une excellente nuit; pas de nouvelle crise le lendemain, pas de vomissements, aucune souffrance. Le surlendemain, quelques efforts de vomissements, mais presque indolores. Ce jour-là même, le malade mange avec appétit.

La crise a été coupée avec un succès parfait et sans inconvénient d'aucune sorte pour le malade; ni céphalée, ni élévation de température. Nous n'avons permis l'issue que de quelques gouttes de liquide céphalo-rachidien, qui ne semblait pas en hypertension.

A côté de ces deux cas où la piqûre fut pratiquée sans difficulté, nous devons en placer un autre où, chez une tabétique, avec déviation de la colonne lombaire, il nous a été impossible d'atteindre l'espace sous-dural. Quoique nous ayons eu la sensation nette du passage de l'aiguille à travers le ligament jaune, nous n'eûmes pas d'écoulement du liquide. Nous avons injecté 2 cmc. de cocaïne, pratiquant ainsi une sorte d'injection épidurale par voie lombaire. La malade eut pendant deux jours une

sensation de chaleur répandue sur la partie inférieure du corps. Les crises fulgurantes des membres inférieurs et de la vessie furent calmées pendant 48 heures seulement et reparurent avec la même acuité.

Nos deux observations s'ajoutant à celles déjà publiées par différents auteurs contribuent à montrer la puissance analgésiante de doses minimes de cocaïne ainsi injectée sur les douleurs violentes du tabes.

Ce résultat est explicable, si l'on songe que la cocaïne agit ainsi sur le point de départ même de l'évolution tabétique, les racines postérieures. De plus, les schémas de M. Déjerine, ont démontré l'origine radiculaire des troubles sensitifs et douloureux dans le tabes.

Or, d'après les expériences récentes de MM. Tuffier et Hallion, c'est, précisément, et presque exclusivement sur les racines postérieures que porte l'action paralysante de la cocaïne diffusée dans le liquide céphalo-rachidien.

La cocaïne agit donc directement sur la source même du mal. Il nous semble que l'on pourrait s'expliquer ainsi la rapidité, la sûreté de son action sur les manifestations douloureuses du tabes.

Les indications de cette méthode nous paraissent cependant rares. Dans un service contenant trente-sept tabétiques, trois cas seulement nous ont paru justiciables de ce procédé.

Il présente en effet des inconvénients :

1° On agit sur une séreuse, d'où la nécessité d'une *absolue* asepsie opératoire, tant pour les instruments que pour la solution à employer.

2° Le manuel opératoire, quoique simple, demande un peu de pratique. Dans quelques cas, on peut échouer dans la ponction, cela est arrivé à tous les auteurs. Des circonstances pathologiques, comme notre observation III, peuvent rendre la piqûre impossible ou très difficile.

Pour toutes ces raisons, nous croyons restreint l'usage de la rachicocaïnisation intra-durale dans le tabes.

On ne pourra songer à l'employer dans les cas de douleurs fulgurantes banales, revenant quotidiennement et fréquemment, durant une, deux heures pour disparaître ensuite. L'antipyrine, l'excelzine, les antispasmodiques, l'aspirine réussissent souvent à calmer ces courtes crises et à retarder leur réapparition.

Nous pensons qu'il faudra réserver l'injection intra-durale de cocaïne pour les cas, assez rares, où, au cours d'un tabes indolore ou supportable survient brusquement une de ces crises atroces, qui durent 5, 10, 15 jours et que rien, absolument, ne calme. Les médications internes échouent, les piqûres de morphine sont impuissantes, même à des doses dangereuses.

La cocaïnisation intradurale à dose infime, un centigramme en moyenne, pourra donner, immédiatement, en 10 minutes, le résultat désiré, la disparition brusque et complète du syndrome douloureux.

C'est là, croyons-nous, son indication, et cela semble devoir être aussi son triomphe.

M. Laignel-Lavastine. — J'ai pratiqué, à l'hôpital Laennec de Paris, dans le service de mon maître, M. le professeur Landouzy, l'injection sous-arachnoïdienne de cocaïne à plusieurs reprises chez des tabétiques.

Chez l'un, les douleurs fulgurantes ont cédé au bout de cinq minutes à une injection de 0,005 milligrammes de cocaïne. Elles ont reparu 48 heures plus tard.

Chez une autre tabétique morphinomane (0,08 centigrammes de morphine par jour), au cours d'une très violente crise gastrique, une injection de 0,005 milligrammes de cocaïne n'amena aucune sédation, et cependant, avant de faire l'injection, j'avais constaté l'issue de 2 ou 3 gouttes de liquide céphalo-rachidien. Quelques jours plus tard, au cours d'une autre crise aussi violente, avec sueurs, vomissements et diarrhée, l'injection, chez la même malade, de 1 centigramme de cocaïne produisit, au bout de cinq minutes, de l'anesthésie tactile avec parasthésie dans la région sacro-génitale (la malade avait la sensation qu'elle urinait dans son lit), de la pâleur de la face avec refroidissement des extrémités, diminution d'amplitude du pouls et état d'angoisse avec vomissement, et au bout de 10 minutes, la disparition des douleurs gastriques, avec état général toujours nauséeux, bientôt transformé en un demi-sommeil. La rémission des douleurs fut de 12 heures.

Traitement médico-pédagogique des enfants idiots.

M. Bourneville. — En raison de l'organisation défectueuse de l'enseignement clinique, beaucoup de médecins n'ont qu'une connaissance imparfaite des maladies chroniques du système nerveux chez les enfants. D'où leur hésitation, de bonne foi, sur ce qu'il y a à faire pour cette catégorie de malades, pourtant si nombreuse. Dans nos Congrès précédents, au Congrès international de 1900, nous avons essayé de combler cette lacune, en montrant les améliorations réalisées chez les *microcéphales*. D'où encore cette nouvelle communication destinée à montrer, par des faits, que, chez les enfants, *mêmes les plus malades*, il est possible d'obtenir une amélioration sérieuse. A plus forte raison chez les enfants *imbéciles* ou simplement *arriérés*.

A l'appui, nous faisons passer sous vos yeux *18 photographies collectives* d'enfants idiots complets, c'est-à-dire ne tenant pas debout où ne marchant pas à l'entrée, gâteux, ne parlant point, incapables de manger seuls, de s'habiller, de se laver, etc.; en un mot, *êtres tout à fait végétatifs*. Leurs photographies ont été prises de deux en deux ans. L'examen de ces photographies collectives les montre successivement marchant et propres, se développant physiquement et intellectuellement. Voici le résumé de l'observation de nos malades :

Bign... (Georges), âgé de treize ans. Cet enfant, atteint d'*idiotie complète à l'entrée*, ne marchait pas, la parole était nulle, le gâtisme complet. *Aujourd'hui*, il est *amélioré;* la *parole* est bonne; l'enfant conserve cependant une prononciation défectueuse, mais il répond exactement quand on lui parle, fait des phrases et comprend bien tout ce qu'on lui dit. Il s'habille, se déshabille seul et proprement. Il se rend utile à tous les travaux du ménage. Son travail à la classe est bon, il écrit assez lisiblement, commence à syllaber et sait le nom des objets usuels, fait sur le cahier des barres et des 0 et travaille bien à la gymnastique. — Apprenti cordonnier, il est chaque semaine récompensé. Au *réfectoire*, il a appris à se servir de la cuiller et de la fourchette, et il mange très proprement. Il se rend également utile à table, en aidant les plus petits à manger, à débarrasser sa table et ranger son petit panier de cuillers. Il commence à se débarbouiller seul. Il est devenu prévenant, gai, très joueur; n'est pas méchant pour les petits.

Bezo... (Jean), quatorze ans et demi. Atteint d'*imbécillité prononcée*. A son *entrée*, il ne connaissait aucune lettre, ne pouvait, sur le cahier, reproduire que des 0, et n'avait aucune notion sur les opérations arithmétiques. *Actuellement*, l'enfant lit couramment, écrit lisiblement,

fait des devoirs et des dictées sans trop de fautes, peut écrire lui-même à sa famille et sans le concours de personne. Il fait les trois premières opérations en arithmétique, a quelques notions élémentaires de grammaire et de géographie, et connaît très exactement la division du temps. — En résumé, cet enfant est arrivé à un degré presque normal. — Apprenti tailleur, il travaille bien, fait partie de la fanfare. (Il est heureux d'y être et connaît les notes.)

Lambe... (Louis), quatorze ans. Atteint d'*idiotie* complète, grand gâteux jour et nuit, ne parlant pas, ne se servant pas de la cuiller, très craintif; on ne pouvait pas s'approcher de lui sans qu'il sursautât. Attention difficile à fixer, aucune notion sous le rapport de l'habillement et de la toilette. *Aujourd'hui*, il n'est plus gâteux, s'habille et se déshabille seul, commence à se nettoyer assez bien, aide même les infirmières à habiller les enfants, est très complaisant et doux envers les enfants plus petits que lui, est très affectueux. Il aime à se rendre utile. Mange proprement, se sert de la cuiller et de la fourchette. — A la *classe*, les progrès sont plus lents; il a peu de mémoire; cependant, il est parvenu à placer les lettres et les chiffres et à reconnaître les légumes. Pour la parole, il a fait des progrès ; il cause assez convenablement, mais la prononciation est assez défectueuse. Il fait assez bien les commissions.

Lam... (Gaston), quatorze ans et demi, atteint d'*idiotie profonde* avec gâtisme, avait de l'écholalie, prononçait mal quelques mots : du *panpin* pour *pain*, *à barre* pour *à boire*, *mimmin* pour *maman*. Aucune notion, ne savait pas s'habiller, se déshabiller, se nettoyer, ne connaissait pas les parties de son corps, il montrait son nez pour sa tête, son pied pour sa main, etc.

Actuellement, il est propre, s'habille, se déshabille, se nettoie seul, mange proprement, se sert de la cuiller et de la fourchette, débarrasse le couvert au réfectoire et commence à laver la vaisselle. — Répond bien aux questions qui lui sont posées et commence à tenir conversation.

Pierre (Louis), onze ans. Enfant atteint d'*idiotie profonde*, n'ayant aucune notion à son entrée. Il ne prononçait que les mots papa et maman, ne savait pas s'habiller, se déshabiller, se nettoyer, n'avait aucune notion sous le rapport des exercices classiques.

Aujourd'hui, il est complètement propre, s'habille, se déshabille et se nettoie seul. Il place les lettres et les reconnaît. Parle assez à propos et prononce assez bien les mots.

Troec... (Edouard), cinq ans et demi. Cet enfant, atteint d'*idiotie profonde* et d'*épilepsie*, était grand gâteux, ne parlait pas, ne savait pas manger seul. L'attention était difficile à fixer, une vraie petite bête. Il est parvenu à manger seul, à se servir de la cuiller et de la fourchette. Est propre le jour et la nuit, va seul au siège. Sa parole s'est notablement améliorée, sa prononciation est assez bonne, à l'exception de quelques mots défectueux ; il chante tous les airs des chansons qu'il entend, se débarbouille seul, mais le fait encore maladroitement. *Suppression des vertiges et des accès épileptiques depuis environ deux ans.* (Cet enfant avait été *trépané* et avait subi la *résection* du sympathique au cou, *sans aucun résultat.*)

Georg... (Fernand), huit ans. Atteint d'*imbécillité*, avec colères fréquentes et manie de ronger les vêtements; était, à son *entrée*, dans l'impossibilité de lire; il ne savait pas non plus écrire et avait peu de notions sur les choses usuelles. Son état s'est bien amélioré, les colères sont moins fréquentes, et la manie de ronger a disparu. De notables progrès sont à signaler à la *classe*, et, *aujourd'hui*, il lit couramment en se rendant bien compte de ce qu'il lit, écrit lisiblement, fait la dictée avec les grands, et commence à faire des problèmes sur l'addition et la soustraction. Il reproduit aussi quelques traits de dessin et y apporte un certain goût. — En résumé, l'enfant se rapproche de plus en plus de l'état normal.

Maur... (Pierre), 16 ans, enfant atteint d'*idiotie profonde*, marchait à peine; la parole était nulle, et il gâtait la nuit et le jour. — Incapable de se vêtir, de manger seul, il procède *aujourd'hui* à ces soins d'une manière convenable. Il parle, comprend et tient bien une conversation. — A la *classe*, il est arrivé à pouvoir écrire assez lisiblement, a fait quelques progrès concernant les leçons de choses et la gymnastique.

Provo... (Edmond), neuf ans. Est entré dans le service atteint d'*idiotie complète*, avec gâtisme; marche et paroles nulles. *Aujourd'hui*, il parle, marche, s'habille et se déshabille seul, et se rend utile aux travaux du ménage. Il écrit lisiblement, mais est lent à la lecture.

Baupi... (Louis), douze ans, atteint d'*idiotie complète*, ne marchait pas à son entrée, et se tenait difficilement debout, toujours dans un coin, l'air attristé, ne se retournant même pas quand on l'appelait (ce qui l'avait fait surnommer par les autres la *petite misère*). Il était grand gâteux, la parole était nulle, et à table il ne savait pas manger seul (même avec les mains). — *Actuellement*, l'enfant prononce mal, il est vrai, mais il connaît le nom des personnes qui sont avec lui, les reconnaît même quand elles quittent le service et qu'elles y reviennent.

Ricqu... (Emile), sept ans, atteint d'*idiotie profonde* et d'*hémiplégie*. A son arrivée, en mai 1899, il gâtait jour et nuit. Parole à peu près nulle, limitée à papa, maman, pa pour pain. *Aujourd'hui*, il ne gâte plus; il exprime ses besoins. La parole a fait de grands progrès; il dit tous les jours des mots nouveaux, mais avec une articulation encore très défectueuse. Il s'habille et se déshabille seul, sans pouvoir cependant lacer, nouer, boutonner.

Cet enfant, atteint à son arrivée de *dacnomanie* (ou manie de mordre), sans colère, sans cause aucune, pour le seul plaisir de mordre, est enfin guéri de ce penchant.

Pard... (Marcel), quatre ans et demi, atteint d'*idiotie du second degré* compliquée d'*hémiplégie*. — A son *arrivée* (mars 1899), il serait resté des journées entières sans bouger de place, se balançant continuellement d'avant en arrière, en poussant une sorte de plainte ininterrompue. Il ne parlait pas, ou du moins ne disait que papa et pain avec beaucoup de peine et très rarement. Il marchait lorsqu'on lui donnait la main, mais, le quittait-on un instant, il restait immobile, ne faisant plus un seul pas ; nous faisions mine alors de nous éloigner et nous l'appellions; il pleurait, ne bougeait pas davantage et serait resté ainsi indéfiniment.

Aujourd'hui, Pard... marche seul et court souvent ; monte et descend les escaliers sans aide. Très en progrès également pour la parole, il répète et comprend maintenant tout ce qu'on lui dit, commence à parler un peu de lui-même. La voix est basse, caverneuse et l'articulation laisse beaucoup à désirer, mais enfin il parle avec à-propos, et nous comprenons ce qu'il veut dire. Le caractère devient plus enjoué, plus affectueux. Pard... commence à jouer avec ses camarades.

Del... (Marcel), cinq ans, atteint d'*idiotie* compliquée d'*impulsions violentes*, que nous avons signalé l'année dernière comme amélioré pour la parole, a continué ses progrès ; il dit tous les jours des mots nouveaux, qu'il prononce mieux, avec moins de volubilité et une articulation plus franche. Le regard, toujours vague et ne reposant sur rien, se fixe davantage. A table, il remarque les plats, tend son assiette et réclame bien sa part si on tarde à le servir; lorsque le pain est un peu plus petit que d'habitude, il s'en aperçoit de suite et le jette avec colère. Del... est arrivé à manger seul en se servant de la cuiller. Il se déshabille, mais ne peut encore s'habiller.

Laure... (Marcel), onze ans. *Microcéphale* atteint d'*idiotie* et d'*instabilité mentale*, d'une turbulence excessive, reste maintenant volontiers en classe, est heureux que l'on s'occupe de lui et travaille avec plaisir. L'amour-propre semble s'éveiller, mais, plus sensible aux louanges qu'aux reproches, il faut constamment lui prodiguer des encouragements.

Le vocabulaire de Laure... s'étend chaque jour ; il emploie les pronoms, les verbes à propos et forme des phrases qui souvent nous étonnent par les expressions nouvelles qui y sont contenues.. Il a réalisé de grands progrès pour l'écriture. Suivant en cela la méthode préconisée par Séguin, nous avons essayé avec nos *trois microcéphales* (dont Laure...) de faire débuter l'enseignement de l'écriture par quelques notions de dessin ; c'est ainsi que nous leur avons enseigné à reconnaître et tracer les lignes verticale, horizontale, oblique, courbe pour passer à leurs combinaisons : triangle, carré, cercle, etc., et enfin à la formation des lettres. Cette manière de procéder nous a donné des résultats assez satisfaisants. Laur... forme maintenant toutes les petites lettres, et quelques grandes dérivées de *o*, telles que *d*, *q*, *g* ; il trace également tous les chiffres, dont il a appris la valeur avec beaucoup de peine. Grande difficulté toujours pour la lecture au syllabaire, et cependant cet enfant, à l'aide des lettres mobiles, place les consonnes devant une voyelle quelconque et reconnaît bien les sons obtenus ainsi. Il lit un certain nombre de mots imprimés isolément, tels que ceux qui sont relatifs aux couleurs, nombres, surfaces, etc.

Chai ...(Louis), dix ans, est entré en janvier 1898. *Microcéphale* à un degré prononcé, atteint d'*idiotie* et d'*instabilité mentale*. L'instabilité est un peu moins grande qu'à l'arrivée ; il apporte un peu plus d'attention aux exercices classiques ; il vient maintenant en classe avec plaisir et travaille volontiers si l'on s'occupe exclusivement de lui, mais dès que l'on passe à un autre enfant, il cesse de travailler, regarde à droite et à gauche, et, finalement, se dérange de sa place pour aller taquiner ou frapper ses petits camarades. Et cependant Chai... n'est pas foncièrement méchant ; mais il a le goût du commandement, et

lui, qui est l'indiscipline en personne, morigène et corrige continuellement les autres enfants.

Apportant néanmoins une attention un peu plus soutenue, il a réalisé de notables progrès. Chai... trace régulièrement les principales lignes, quelques surfaces d'une façon très élémentaire, mais donnant parfaitement l'idée de la figure que l'enfant a voulu représenter; enfin, il forme presque toutes les lettres et commence à les assembler.

Cet enfant qui, ayant quelques dispositions pour l'écriture, reproduit assez fidèlement un modèle donné, est incapable de suivre un tracé. (Nous avons plusieurs enfants dans ce cas.) La mémoire, des plus fugitives, fait oublier à Chai... ce qu'il a appris assez vite la veille; aussi constatons-nous peu de progrès pour la lecture au syllabaire; nous obtenons davantage à l'aide des lettres mobiles. La parole, chez cet enfant, continue à s'améliorer.

Sterlin... (Georges), douze ans, est entré en mai 1894. *Microcéphale atteint d'idiotie et d'instabilité.* A son *arrivée*, cet enfant avait la monomanie des fugues. Dès qu'une porte était ouverte, il disparaissait et nous étions toujours à sa recherche. Chez lui, le langage faisait absolument défaut par absence d'idées, croyons-nous, car bien que l'articulation laissât à désirer, notamment pour le *k*, prononcé *t*, et le *g* changé en *n*, elle n'était pas totalement défectueuse. Sterl... s'isolait, ne jouait pas avec ses camarades, leur parlait encore moins. A nos questions, il répondait par monosyllabes. Recevait-il un coup, il ne criait pas, ne se plaignait pas, et il était difficile de savoir où et comment il l'avait reçu. Son caractère sombre, un peu sournois, s'est heureusement modifié. Il prend part maintenant aux jeux de ses camarades, sait se plaindre et même se défendre lorsque ceux-ci veulent le battre; enfin, il vient souvent vers nous et, sans être interrogé, nous cause avec à-propos. Sa parole nous surprend souvent par la longueur des phrases qu'il forme et les idées qu'elles expriment.

Très mal doué sous le rapport de la mémoire, Sterlin... éprouve une grande difficulté pour la lecture; les progrès sont plus sensibles pour l'écriture ; il trace tous les chiffres, se rend compte des quantités qu'ils représentent, forme bien les petites lettres, commence à les assembler.

Tier... (Pierre), seize ans, est entré en mai 1895. *Sourd-muet* renvoyé de l'école d'Asnières comme *arriéré* et incapable d'apprendre. Les progrès sont sensibles, mais l'articulation continuant à ne pas nous donner entière satisfaction, nous nous appliquons surtout à apprendre à cet enfant le nom de tout ce qui l'entoure, ainsi que les quelques connaissances pratiques qui nous semblent devoir lui être utiles, telles que : exprimer ses besoins, la soif, la faim, le chaud, le froid, la souffrance. Il a appris dans le courant de cette année son nom, son âge, la date de sa naissance, les jours de la semaine, les mois, l'heure, les nombres, la valeur des sous et centimes, ce qui, ajouté aux connaissances acquises précédemment, porte à près de 500 le nombre des mots que nous avons appris à cet enfant. Ces mots, *notre élève les comprend*, lit et écrit; il cherche à les articuler, plus souvent mal que bien, mais enfin arrive à se faire comprendre, si ce n'est pas par la parole, du moins par l'écriture.

Nous devons joindre à cela l'addition, la soustraction et la multi-

plication, que notre élève fait bien, mais sans en comprendre encore l'application. Etant parvenus à lui faire prendre goût au dessin, nous lui faisons reproduire chaque jour quelques objets usuels, au-dessous desquels il doit écrire les noms correspondants. Tier... travaille toujours à l'atelier des tailleurs, où son patron est satisfait de son travail.

Mil... (Emile), neuf ans, est entré le 10 août 1895. A son *arrivée*, il était atteint d'*idiotie complète*, gâtait, ne savait pas s'habiller, mangeait à pleine main, était d'une nature extrêmement paresseuse, somnolente et n'avait aucune notion *classique*. En 1896, il est *rendu propre*, mange plus convenablement, commence à s'habiller. En 1897, il a appris à lacer, nouer, boutonner, à se laver les mains seul, à reconnaître les couleurs, les principales parties de son corps, presque tout le contenu de la boîte aux leçons de choses. En 1898, il reconnaît et nomme les lettres, chiffres, surfaces; place bien les petits bâtonnets dans le casier; exécute bien les mouvements de la petite gymnastique. Dans le courant de 1898, il commence seulement à prendre goût à la lecture et à l'écriture, lit un certain nombre de nos *mots imprimés* et s'intéresse davantage à tous les exercices classiques.

Enfin, cette année (1900), les progrès ont été très sensibles pour la lecture, l'écriture et le calcul. Cet enfant, dont l'amour-propre s'est éveillé, est heureux des progrès réalisés et travaille avec plaisir. Il lit et écrit un grand nombre de mots imprimés isolément; syllabe assez facilement; fait l'addition, la soustraction, commence la multiplication. L'écriture, très améliorée, est très lisible. Cet enfant est en bonne voie pour la lecture courante.

Fél... (Léon), treize ans et demi, est entré en mai 1890. Il était atteint d'*idiotie prononcée*, compliquée *d'épilepsie* et d'*hémiplégie droite*.

A son *arrivée*, Fél... se tenait à peine debout et gâtait jour et nuit. La parole, très défectueuse, était presque incompréhensible. Cet enfant a été rendu propre en 1893 et sa parole, très améliorée, commence à cette époque à être bien distincte; il forme de petites phrases. En 1894, il s'habille et se déshabille seul, place les lettres, les surfaces, les couleurs. Il commence à former quelques chiffres en 1895. Toujours en mouvement, Fél... se balançait d'avant en arrière dès qu'on l'obligeait à rester assis.

En 1898, notre élève commence à prendre goût à la lecture. En 1899, sous l'influence du traitement, *les accès d'épilepsie se raréfient et nous constatons en même temps une sensible amélioration* dans l'intellect de cet enfant. A partir de cette époque, la mémoire a paru se développer et les progrès en toutes choses s'en sont ressentis, principalement pour la lecture, qui semblait être pour Fél... d'une difficulté insurmontable, car nous avancions d'une page pour retourner de deux en arrière le lendemain. Enfin, cette année, notre élève a fini par passer à la lecture courante; il comprend ce qu'il lit, pas toujours ce qu'il écrit. Il commence cependant à faire de petits devoirs de grammaire qu'il comprend. L'écriture est bonne et très lisible, bien que l'enfant écrive de la main gauche, le côté droit étant paralysé. Pour le calcul, il fait l'addition avec retenues et commence la soustraction, mais nous éprouvons une difficulté très grande à lui faire saisir le plus simple

calcul mental. Tout ce qu'on est parvenu à apprendre à cet enfant n'a été obtenu qu'avec une grande dépense de peine et de temps, car il est beaucoup plus dépourvu qu'il ne le paraît de prime abord.

Lemait... (Georges), treize ans et demi, est entré en avril 1890. A son *arrivée*, cet enfant, atteint d'*idiotie profonde*, se trouvait presque au dernier degré de l'échelle intellectuelle, ayant tous les tics et manies des idiots; parole nulle, poussant des cris sauvages, mordant ceux qui l'entouraient, gâtant jour et nuit.

Cet enfant, signalé dans le *Compte rendu* de 1899 comme très amélioré, est enfin arrivé à lire couramment, grâce à l'emploi simultané du syllabaire et des *mots imprimés* isolément.

L'écriture ayant marché de front, il copie chaque jour la leçon de lecture et écrit de mémoire un certain nombre de mots, tels que ceux concernant les *couleurs*, *nombres*, *jours de la semaine*, *vêtements*, *famille*. Lemaît... éprouve une grande difficulté pour le calcul ; il commence cependant à faire seul l'addition.

La parole est encore défectueuse. Néanmoins, notre élève a réalisé de sensibles progrès; il a acquis pendant cette année *ch*, *g*, *v*, *z*, *j*, *r*, *ill*, *gn*, *bl;* mais tous ces sons, bien articulés au commencement ou dans le corps des mots, sont nuls lorsqu'ils forment la syllabe finale muette; ainsi Lemaît..., qui dit très bien *blanc*, *bleu*, dira *ta* pour *table*, *por* pour *porte;* de même, il dira *papa* pour *paille*, *vi* pour *vigne*, alors qu'il dit facilement *bouillon*, *gagné*.

Mazie... (Henri), né le 2 juillet 1884, est entré dans notre service le 3 décembre 1887. *Idiotie complète*, avec *microcéphalie* très prononcée. A l'*entrée* (trois ans et demi) : station verticale impossible; attention, parole et préhension nulles; il ne s'aide en rien, ne mâche pas ses aliments, gâte nuit et jour. Tics.

Aujourd'hui, Maz... n'a besoin de personne pour ses besoins personnels; il est très soigneux, on peut même dire coquet. Il se livre à tous les jeux avec agilité et adresse. Il a fait de sensibles progrès en gymnastique. Il parle couramment, alors que la parole était nulle jusqu'à la fin de sa troisième année; tout ce qu'il dit est raisonnable et a un sens précis. S'il avance lentement dans l'enseignement purement intellectuel, il avance avec continuité, et l'on doit espérer qu'avec l'application persistante de la méthode appliquée jusqu'ici, il possédera dans un certain temps les connaissances indispensables dans la vie sociale.

Les photographies que nous avons fait passer sous vos yeux, nous semblent, Messieurs, tout à fait démonstratives. Elles mettent en évidence la possibilité d'une amélioration considérable pouvant aller jusqu'à la guérison. De tels résultats ne peuvent être obtenus qu'à certaines conditions : 1° appliquer le *traitement médico-pédagogique* le plus tôt possible dès que les premiers signes de l'idiotie ont été reconnus, à deux ans, même avant. Les médecins embarrassés consolent les parents en leur disant qu'à sept ans il surviendra une amélioration.

Cet âge arrive, mais pas l'amélioration promise. Ils l'ajournent à douze, treize ans, sans motif fondé. Cet âge arrive aussi, mais l'état s'est aggravé : à la maladie nerveuse et mentale se sont ajoutées des habitudes vicieuses.

La deuxième condition à remplir, c'est de continuer le traitement avec persistance pendant un long temps, au point de vue intellectuel et au point de vue physique, afin de modifier profondément l'état nerveux fondamental, la diathèse nerveuse si l'on veut.

Voici rapidement comment il faut procéder : apprendre à l'enfant à se tenir debout, à marcher, courir, sauter, monter et descendre les escaliers, à se servir de ses mains, à devenir propre; — puis l'éducation des sens, de la main en particulier, ce qui permet d'apprendre à l'enfant à se déshabiller, à s'habiller, à se laver, à manger seul : l'enfant peut, à ce moment, se suffire à lui-même.

Ce n'est qu'après l'obtention de ces résultats qu'il convient d'aborder l'*instruction*, en commençant par les *leçons de choses*, l'enseignement des *notions usuelles*, par exemple, le nom des régions du corps, des parties du vêtement, des meubles du dortoir, des objets du réfectoire, de la classe; la reconnaissance des animaux domestiques, des personnes de l'entourage, etc. Ceci acquis, mais seulement alors, on arrive à l'*instruction primaire* et parallèlement ou plus tard à l'*enseignement manuel*.

Les faits que nous venons de résumer brièvement ne laissent aucun doute sur la possibilité de parvenir à apprendre à lire, écrire, compter, chanter, à coudre, rempailler des chaises, faire des brosses, de la vannerie, etc., et cela à des enfants qui, à l'arrivée, étaient des *idiots complets*, en apparence tout à fait incurables. C'est donc à tort qu'on a prétendu exclure du traitement médico-pédagogique l'instruction primaire, dont, d'ailleurs, profitent dans une beaucoup plus large mesure les enfants moins profondément atteints, les *imbéciles* et les *arriérés*. La distinction qu'on a voulu établir entre les idioties congénitales et les idioties acquises, considérant les premières comme étant seules curables, n'est pas non plus fondée. Elle ne l'est, et encore qu'en partie, que pour les enfants atteints de méningites ou de méningo-encéphalites chroniques.

Si cette communication peut apporter la conviction dans l'esprit de nos collègues, il est certain qu'ils pourront alors être

utiles à leurs jeunes malades, en conseillant comme il convient leurs familles. Ils supprimeront des incurables.

De l'asymétrie de la mimique faciale d'origine otique en pathologie nerveuse.

Par les Docteurs M. Lannois et G. Pautet.

Les troubles de la mimique faciale chez les nerveux sont très communs et ont de tout temps retenu l'attention des observateurs. Ils nous suffira de rappeler les travaux de Gratiolet, Piderit, Darwin, Mantegazza, plus récemment de Pierret, Brissaud, Mosso, Sikorsky et de bien d'autres que nous aurons l'occasion de citer plus loin. Dans les revues spéciales, c'est avec le plus grand soin, on pourrait dire avec minutie extrême, que sont relevés les troubles de la mimique chez les aliénés ou les nerveux.

Nous n'aurons en vue dans cette note que les troubles unilatéraux de l'expression constituant une asymétrie de la mimique faciale, l'*hémimimie*, suivant l'heureuse et pittoresque expression de M. Pierret.

Celui-ci a bien mis en lumière quelques règles fondamentales sur l'expression de la physionomie.

Voici le tableau qu'il en a donné :

L'expression des états psychiques.

Doit être chez l'homme sain.	Devient chez l'aliéné.	
Rapide.	Lente	bêtise. insensibilité.
Concordante.	Discordante	le rire par exemple au milieu de situations tristes.
Adéquate.	Excessive (excitation maniaque). Insuffisante (démence indifférente).	
Homogène.	*Dissociée*	paralysie ou spasmes partiels. simulation, hérédité.

D'après ce tableau la mimique peut, d'homogène qu'elle était chez l'homme sain, devenir dissociée chez l'aliéné, soit par le fait d'une *paralysie*, d'un *spasme partiel*, soit par simulation, soit par *hérédité*.

Mais ce mot d'hérédité nous fait entrer en plein au cœur de la question. Il montre bien quelle importance peut prendre aux yeux des aliénistes ou des neurologistes un trouble même léger de la mimique faciale. Tous les neurologistes sont d'accord sur

ce point et la plupart font de l'asymétrie mimique un signe de dégénérescence.

Il est bien établi que nous ne voulons parler ici que de l'asymétrie fonctionnelle et non de l'asymétrie osseuse.

Voici ce que disait Falret sur les troubles de la motilité :

« Ils méritent de devenir l'objet d'un système complet d'observation, depuis les intonations diverses de la voix, le rire, le hoquet, l'éternuement qui surviennent par accès, depuis le simple spasme à l'extérieur ou dans la profondeur des organes jusqu'à la chorée, l'épilepsie et la paralysie générale...

» Les fonctions de la contractilité et de la myotilité chez ces malades sont plus souvent et plus profondément troublées que ne le pensent les médecins spécialistes : aux exagérations, aux contrastes, aux oppositions de caractère correspondent des expressions de la physionomie qui sont comme des saillies de l'homme intérieur.

» Outre les colorations rapides et diverses du visage, on observe des *mouvements convulsifs* dans les lèvres, les joues, les ailes du nez, les sourcils et les paupières, ou bien de bizarres contorsions de la figure qui est toute grimacée... »

Et il insiste sur l'origine centrale de ces troubles.

Morel et Lasègue ne sont pas moins explicites.

« Il arrive, dit Lasègue, que les parties molles du visage participent visiblement à la déformation des plans osseux; les muscles sont alors, comme chez les gibbeux, soumis à des tractions inégales et la face ne se contracte plus également des deux côtés : tantôt un des sourcils s'abaisse, tantôt les lèvres se dévient et s'entr'ouvrent obliquement, tantôt les plicatures de la peau sont plus marquées dans une des moitiés du visage. Ces déformations appellent une autre interprétation.

» Les médecins qui ont pénétré profondément dans l'étude des prédispositions nerveuses savent *quelle importance prennent les anomalies des tissus de la face, lors même qu'elles ne s'expliquent pas par une conformation vicieuse des os*. Dues à un défaut de concordance des nerfs symétriques, elles témoignent d'un désordre qui peut préparer de plus graves lésions. »

Plus récemment Ch. Féré, dans son ouvrage *Epilepsie et Epileptiques* (1890), signale l'asymétrie mimique comme un signe qui trahit la dégénération. « En l'absence de toute paralysie évidente des membres, la musculature de la face paraît moins

développée du côté le plus petit, les plis sont moins marqués, notamment le pli nasogénien, et souvent le sujet rit de côté, c'est-à-dire que la commissure se trouve entraînée du côté où la face est plus développée. »

Nous n'aurions pas fait cette citation si l'auteur n'ajoutait un peu plus loin ceci : « Mais ce n'est pas seulement le squelette du crâne et de la face qui présente fréquemment des anomalies chez les épileptiques; les déformations sont souvent caractérisées par des *troubles fonctionnels des muscles*, qui peuvent être non seulement atrophiés ou paralysés, mais sont souvent atteints de *spasmes permanents*. »

D'autre part les conclusions de Ch. Féré sont formelles : « Il est très important de rechercher l'existence de tous ces troubles permanents qui peuvent se rencontrer chez les épileptiques. Ils permettent quelquefois d'*établir l'origine congénitale ou héréditaire* de la maladie, d'évaluer en quelque sorte l'intensité de la prédisposition, et par conséquent constituent un élément de pronostic. »

Cet inventaire, cette sorte « d'état de lieux » doit être fait, dit-il en terminant, chez tous les malades avant de commencer le traitement et il est particulièrement utile chez les enfants. « Les parents qui ont beaucoup de peine à reconnaître qu'ils ont pu procréer un enfant imparfait, sont assez disposés à admettre que tel arrêt de développement est dû à l'absorption du bromure de potassium ou de la belladone, ou à telle ou telle autre intervention : il est plus sûr de leur présenter de suite le tableau complet de ce qui leur revient. »

M. Magnan, qui s'est livré à de nombreuses et consciencieuses recherches sur les stigmates physiques et psychiques de dégénérescence, établit ainsi la formule du dégénéré : « C'est un déséquilibré, un irrégulier, un *asymétrique;* ces stigmates sont de plus transmissibles par la voie héréditaire. »

Enfin Pierret, ainsi qu'on a pu s'en rendre compte dans son tableau comparatif de la physionomie chez l'homme sain et chez l'aliéné, montre que la mimique « d'homogène qu'elle était devient dissociée (paralysie ou spasmes partiels, simulation, hérédité) ». Que de distinctions déjà dans cette parenthèse !

C'est qu'en effet l'étude de la mimique, aussi bien chez les fous que chez les gens sains, est une chose très complexe. Aussi M. Pierret a-t-il soin de faire de nombreuses réserves :

pour que cette dissociation garde toute sa valeur, il faut qu'elle ne paraisse pas sur le visage en repos. La contraction musculaire anormale qui lui donne naissance ne doit apparaître qu'au moment où les sentiments, par un mécanisme qui nous est inconnu, mettent en jeu l'énergie psychomotrice accumulée dans les cellules nerveuses.

De plus, on doit avoir soin de distinguer la dissociation d'expression de ce que l'on connaît sous le nom de *latérisme*. C'est ce qu'a fait un interne du professeur Pierret, le Dr Pavet, dans sa thèse (Lyon, 1889).

« Il existe très fréquemment chez l'homme sain et plus souvent encore peut-être chez les aliénés, ce qu'on appelle l'asymétrie faciale. Si l'on compare les deux moitiés latérales de la face, on constate que sur l'une l'expression est plus nette que sur l'autre : dans le sourire, par exemple, on voit que la fente palpébrale est plus rétrécie, les sillons orbito-palpébral inférieur et jugo-nasal mieux marqués, la commissure labiale un peu plus élevée et tirée en dehors, il existe ainsi une différence d'expression sensible, surtout au niveau des yeux et de la bouche, ces deux grands centres mimiques du visage, suivant l'expression de Mantegazza; mais cette différence, *due à l'inégalité d'action des deux cerveaux*, droit et gauche, ne détruit pas l'harmonie de l'ensemble : le même accord parfait, donné simultanément sur deux octaves différentes, mais avec une différence d'intensité notable, donnera néanmoins un nouvel accord parfait. »

Cette dernière observation est tout à fait judicieuse, mais nous nous permettrons de faire toutes réserves quant à l'origine univoque de ce latéralisme. Pour le moment, nous voulions montrer jusqu'à quel point les auteurs sont d'accord sur l'origine héréditaire ou dégénérative de l'asymétrie faciale fonctionnelle. Tous reconnaissent en définitive l'origine centrale de l'hémimimie.

C'est peut-être aller un peu loin que de généraliser ainsi cette proposition; c'est ne tenir aucun compte d'une foule de facteurs qui viennent apporter une autre origine à l'asymétrie faciale.

Il est certaines affections nerveuses où l'on ne saurait nier l'origine centrale de la dissociation mimique : la paralysie générale par exemple. Dans ce cas les lésions macroscopiques

sont si faciles à constater que nous aurions mauvaise grâce à ne pas les admettre.

Mais dans la plupart des affections nerveuses en est-il ainsi? Et nous demanderons sur quelle lésion on affirme l'origine centrale de l'hémimimie? Une objection assez sérieuse est celle basée sur la théorie du latéralisme.

Mais pourquoi, si normalement les hémisphères sont inégaux, pourquoi toutes les personnes ne sont-elles pas asymétriques ? C'est que, dit-on, « l'un des hémisphères plus volumineux que l'autre, par suite d'hérédité dans le sens du bien, aura dépassé la mesure ». Mais ce n'est là qu'une hypothèse dont la preuve est à fournir.

A notre avis, il est une cause très fréquente d'hémimimie qui, parce qu'elle passe souvent inaperçue, est par trop négligée. Nous voulons parler des altérations qui atteignent le facial dans son trajet, notamment dans l'oreille, et qui déterminent la paralysie faciale périphérique.

Mais là encore nous ne voulons pas généraliser, car voici l'objection qui serait faite : la paralysie faciale ne peut donner qu'une asymétrie véritable, visible à l'état de repos, ou si parfois elle n'est visible que dans la mimique, il est facile de la dépister, par l'intensité même des dissociations mimiques qu'elle entraîne.

Cela est parfaitement juste, aussi ne voulons-nous parler que de paralysies anciennes, atténuées, pour ainsi dire virtuelles, n'ayant donné et laissé aucune parésie, aucune trace visible autrement que dans la mimique.

Il ne faut pas non plus confondre ce latérisme pathologique avec ce que nous pourrions appeler par opposition le latéralisme expressif voulu. Celui-ci, en effet, est dû à la réunion de deux sentiments contraires qui entraînent la contraction simultanée de deux muscles opposés. On en a un exemple frappant dans le sourire mélancolique, dans le rire jaune. Rappelons aussi le rire sardonique qui accompagne, non l'éruption de la colère, mais quelques-unes de ses formes mitigées, et exprime la joie de voir souffrir.

Ces sentiments opposés peuvent s'associer, mais à la condition d'être modérés, autrement la face devient grimaçante : il se produit bien une légère dissonance, mais ne voyons-nous

pas les compositeurs modernes ériger en principe que les dissonances ne sont pas fautes contre l'harmonie?

Nous en pourrions donner comme exemple le sourire étrange de la Joconde de Léonard de Vinci. On en trouverait d'analogues dans certaines œuvres modernes. Le sculpteur Jean Carriès procédait volontiers par asymétries mimiques qui donnent à ses figures leur cachet puissant et original. Le masque narquois de Dussart offre la même particularité. Nous en retrouverons d'ailleurs des exemples assez fréquents dans l'histoire de l'Art. Tel le Christ de buis de Jean Guillermain, les vignettes de Gillot, les caricatures de Grandville et de Boilly. Mais ne nous laissons pas aller à des considérations qui, pour artistiques qu'elles soient, nous entraînent au delà de notre sujet.

La paralysie faciale périphérique, dite essentielle, a dans la majorité des cas une origine otique et cela en dehors des cas de traumatismes, d'infections, de carie du rocher, de tumeurs, etc.

Deleau avait déjà soutenu en 1836, puis en 1837, que la paralysie essentielle du facial est très rare et qu'elle dépend le plus souvent d'une lésion de l'oreille passée inaperçue.

Politzer a signalé la parésie et la paralysie dans le cours des suppurations d'oreille. Il les rattache à une inflammation transmise de la muqueuse de la caisse à la paroi osseuse du canal de Fallope et au névrilème, sans carie aucune du canal osseux; un simple exsudat dans le névrilème suffit pour donner soit de la parésie, soit de la paralysie. Et ce sont là, dit Politzer, les formes les plus favorables de parésies faciales, car après disparition de l'inflammation du canal ou résorption du liquide sécrété, la paralysie disparaît.

La suppuration de l'oreille n'est même pas indispensable pour expliquer la participation du facial. Une inflammation limitée à la paroi interne de la caisse, un simple catarrhe non suppuré et sans perforation, peuvent produire des parésies faciales; c'est ce qu'ont démontré les observations de Wilde, Tröltsch, Tilmans, Urbantschisch, Walb, etc., à l'étranger et les mémoires de Gellé, de Lannois (Clermont, 1894), etc.

La cause en est facile à saisir.

La lame osseuse qui sépare le canal de Fallope de la caisse, lame osseuse mince et transparente, peut faire défaut et il y a alors une véritable déhiscence du canal de Fallope. Le nerf

facial n'est plus séparé de la caisse que par une enveloppe fibro-muqueuse. Ce qui s'explique par un arrêt de développement, car au quatrième mois de la vie embryonnaire l'aqueduc de Fallope est membraneux.

Les propagations inflammatoires sont donc ici des plus faciles et il nous paraît superflu d'insister sur l'origine otique de la paralysie ou de la parésie faciale. Nous avons d'ailleurs, recueilli un grand nombre d'observations dans le travail publié par l'un de nous sur la question (1).

Ces paralysies faciales, d'origine otique, sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le suppose. Cela tient souvent à la difficulté que rencontre le médecin dépourvu de l'outillage nécessaire à l'examen de l'oreille. Mais il est un autre point qui peut échapper même à un auriste expérimenté ou tout au moins le dérouter. C'est que les lésions du facial dans l'oreille moyenne peuvent donner lieu à des *parésies nettement systématisées*. On peut observer également des *contractions cloniques*. C'est justement là le côté intéressant de la question qui nous occupe.

Politzer rapporte à ce sujet l'observation d'une femme de trente-deux ans, chez qui, trois ans et demi auparavant, se produisirent, en même temps qu'une diminution de l'ouïe de l'oreille droite, des contractions dans les muscles du même côté, qui durèrent quatre mois; puis survint une paralysie faciale qui, augmentant peu à peu, devint complète au bout d'un an. La surdité augmenta de même; de sorte qu'à l'exploration qui montra un tympan opaque, fortement tiré en dedans, l'audition était descendue à un tiers de mètre pour le langage à haute voix. Le diapason appliqué sur la tête était perçu plus fortement par l'oreille affectée. Selon toute vraisemblance, il y avait là une déhiscence du canal de Fallope, de sorte qu'à la suite du resserrement de la muqueuse de l'oreille moyenne, causé par l'inflammation catarrhale, le nerf facial recouvert par cette muqueuse avait été enveloppé par le processus de rétraction.

Walb rapporte le cas non moins intéressant d'une fillette de dix ans atteinte d'une inflammation de l'oreille moyenne qui présenta, deux jours après, des contractions cloniques dans la moitié correspondante de la face. Mais le plus curieux fut que, l'année suivante, les mêmes phénomènes reparurent du côté

(1) G. Pautet : *De l'hémimimie faciale d'origine otique* (Thèse de Lyon).

opposé, l'autre oreille s'étant prise à son tour. Il y avait en même temps parésie du facial, si bien qu'à la fermeture des paupières, il ne se produisait pas de plis comme du côté opposé. Toutefois, malgré une infiltration profonde et une vive inflammation qui avait été jusqu'à donner des hémorragies sur le tympan, il n'y eut pas de perforation de la membrane.

Nous avons nous-mêmes recueilli une observation à peu près semblable d'hémispasme facial nettement en rapport avec une otite aiguë.

Ainsi les suppurations ou même de simples inflammations de l'oreille moyenne peuvent donner lieu, et cela fréquemment, à des parésies faciales légères, quelquefois si légères qu'elles passent inaperçues.

Nous avons rassemblé un grand nombre de ces observations à des degrés plus ou moins marqués, qu'on pourra retrouver dans le travail que nous avons déjà cité et que nous avons recueillies, soit chez des sujets exempts de tare nerveuse, soit au contraire dans divers services de nerveux ou d'épileptiques (1).

Nous retrouvons chez ces malades les mêmes troubles de la mimique à des degrés divers, et chez tous l'examen de l'oreille nous a montré des lésions plus ou moins étendues, mais largement suffisantes pour entraîner notre conviction.

Nous pouvons donc d'après ce qui précède affirmer que fréquemment, pour ne pas dire le plus souvent, l'hémimimie peut être rattachée à une lésion de l'oreille moyenne plus ou moins ancienne et qui a pu passer inaperçue du malade lui-même et échapper ainsi aux investigations d'un observateur non prévenu.

Nous nous garderions bien d'être plus affirmatifs, car il est de nombreuses causes d'erreur contre lesquelles on ne saurait trop se mettre en garde. Nous avions déjà éliminé l'asymétrie crânienne ou musculaire. Mais il y en a d'autres : les cicatrices par exemple, ou la mauvaise dentition; les fluxions dentaires mal soignées produisent quelquefois un relâchement des tissus

---

(1) Nous ne reproduisons pas ici les photographies présentées en faisant notre communication. On en retrouvera une partie dans la thèse déjà citée. Les autres ont été recueillies à l'asile de Naugeat grâce à l'obligeance de nos confrères Doursout et Fenayrou, ou font partie d'une nouvelle série prise à la consultation des maladies nerveuses de l'Antiquaille.

et nombre de personnes offrent une asymétrie mimique qui n'a pas d'autre origine; les tics autres que les tics nerveux : tel le fumeur qui tient sa pipe avec la moitié gauche de la bouche, tout en continuant à causer avec l'autre moitié des lèvres; tel aussi l'écolier qui, se cachant du maître, parle à son camarade de droite ou de gauche, en tordant la bouche de ce côté. Enfin, les vrais sourds, ceux qui ont un reste d'audition d'un côté, alors que l'autre est complètement perdue, présentent des troubles de la mimique dus surtout à une attitude vicieuse.

Nous avons négligé de parler, en les comparant avec nos observations d'asymétries systématisées, des spasmes glosso-labiés hystériques dont nous devons la connaissance aux travaux de Charcot et de ses élèves. On sait aussi que l'hémiplégie faciale hystérique existe dans un certain nombre de cas (Ballet, Chantemesse, Boinet, Kœnig, etc.). Il suffit d'être mis en garde sur les faits que nous étudions pour éviter toute erreur.

Nous ferons seulement remarquer à ce sujet que, dans une intéressante discussion à la Société médicale des Hôpitaux (1892) entre MM. Ballet et Babinski sur la paralysie faciale dans l'hystérie, ces deux auteurs ont insisté sur la systématisation de cette paralysie, ne la faisant apparaître qu'à l'occasion de certains mouvements déterminés. Mais, M. Babinski remarque, à plusieurs reprises, que les paralysies faciales hystériques ne sont pas seules systématiques et qu'au total cette systématisation n'est qu'un signe de grande probabilité en faveur de l'hystérie.

Nous ne contestons pas, mais nous revendiquons le même caractère de systématisation pour nos hémipérasies d'origine otique, de telle sorte qu'il nous paraît indispensable d'en établir le diagnostic avant de se prononcer d'une manière catégorique.

Il nous est donc permis d'affirmer que la fréquence même des paralysies faciales, des parésies simples et des spasmes d'origine otique enlève une grande partie de leur valeur aux troubles unilatéraux de la mimique en tant que signe de dégénérescence ou que symptôme d'une inégalité des hémisphères cérébraux.

En tout cas, lorsqu'on aura examiné des malades qui présentent ces troubles, il est indispensable de noter chez eux l'état de l'oreille.

Peptones des carnivores dans la neurasthénie et manière de se les procurer.

Par le Dr Prosper Lemaistre, membre correspondant de l'Académie de médecine.

Une jeune chienne de 18 mois, race pointer, ayant mis bas pour la première fois, le 10 avril 1901, loin de son habitation, à 700 mètres environ, nourrit deux petits pendant 50 jours; puis on sevra et la mère réintégra le domicile de son maître le 1er juin.

Dès le lendemain, après son dîner, sur les 3 heures de l'après-midi, cette chienne revint voir sa portée, fit tapage devant la porte du jardin, où elle fut introduite, caressa, lécha ses petits, enchantés de la revoir, puis vomit devant eux les aliments qu'elle avait pris à son repas, et ceux-ci avalèrent aussitôt le tout avec avidité.

Les jours suivants même manège, et si par hasard la porte était fermée, elle franchissait le mur de clôture, courait à ses petits, les choyait et vomissait son manger, qui toujours était avalé avec le plus grand appétit. Le vomissement n'arrivant pas à son gré, elle allait au gazon avaler de l'herbe, revenait vomir, puis les petits mangeaient et viande et herbe recouvertes d'un enduit gluant de suc gastrique; cela dure encore aujourd'hui 1er août 1901.

Je ne dis pas qu'on m'a raconté le fait, j'affirme en avoir été témoin.

Ce cas m'a paru remarquable, j'ai voulu savoir s'il était commun; j'ai donc fait une enquête; j'ai questionné nombre de chasseurs émérites, nombre de vétérinaires, mes recherches ont été d'abord sans résultat; cependant un paysan m'a affirmé avoir connu une chienne qui nourrissait ainsi ses petits après le sevrage. M. Detroye, vétérinaire inspecteur à l'abattoir, m'a déclaré, avoir vu une chienne non séparée de ses petits, les nourrir de la même façon; enfin, M. Barré, ancien vétérinaire au 21e dragons, qui n'a rien vu de semblable, a trouvé dans le traité de physiologie comparée des animaux domestiques à l'article : *vomissement des carnivores*, par Colin, le document suivant : « Les vomissements et les actes qui ont quelque analogie avec lui, offrent beaucoup de variétés parmi les animaux de toutes les

espèces, ceux qui vomissent le plus facilement sont les carnivores; M. Girard cite l'exemple d'une chienne qui, séparée de ses petits, allait leur dégorger une partie de sa nourriture. »

Ainsi donc, voici quatre faits à ma connaissance; dans deux cas les chiennes étaient séparées de leurs petits, dans les deux autres, elles habitaient toujours ensemble. Un chasseur m'a encore affirmé avoir vu tous les soirs sa chienne ayant vomi devant ses petits, mais les matins les aliments vomis avaient disparu, les petits les avaient très probablement mangés. Est-ce que après l'allaitement ce ne serait pas, chez le chien, un fait normal de nutrition. Quoi qu'il en soit, la chose n'en est pas moins très curieuse et admirable, au point de vue de l'instinct des animaux pour la conservation de l'espèce.

Ne pourrait-on pas reproduire les mêmes faits, en renouvelant les mêmes circonstances, pour se procurer des peptones de carnivores et les utiliser dans certains cas de neurasthénie. Car enfin on peut se demander si ces produits de la digestion ne seraient pas d'un meilleur effet que ceux provenant du suc gastrique des herbivores, bien plus facile à se procurer. Il est vrai que les premiers nous inspirent du dégoût. Dans un cas urgent, cependant, alors que les pepsines des herbivores n'auraient produit aucun effet, je n'hésiterais pas un seul instant, en usant de précautions de propreté, à utiliser ces peptones de carnivores.

Catatonie et insuffisance rénale.

MM. Régis et Lalanne. — Sous le nom de « catatonie », Kahlbaum a décrit, comme on sait, en 1874, un état pathologique constitué à la fois, cliniquement, par des symptômes psychiques reproduisant successivement ceux de la mélancolie, de la manie, de la stupeur, avec confusion mentale, finalement de la démence, et par des symptômes somatiques consistant en phénomènes moteurs variables caractérisés surtout par la raideur musculaire cataleptoïde.

Kahlbaum considère la catatonie comme une entité morbide spéciale, et cette opinion est partagée par certains auteurs à l'étranger. En France, on regarde généralement la catatonie, avec MM. Charlin, Séglas et avec M. Roubinowitch, comme un syndrome susceptible de se rencontrer sous diverses formes

psychopathiques, en particulier de la stupeur. Quelle que soit la vérité à cet égard, il est un point de l'histoire de la catatonie sur lequel on n'a pas, à notre connaissance, attiré l'attention jusqu'à ce jour et qui nous paraît cependant d'une réelle importance : il s'agit des rapports de la catatonie avec l'auto-intoxication. On sait déjà, par des faits publiés par Brinaud et Laury, Dupré et Rabé, Latrou, qu'on peut observer des attitudes cataleptiques dans l'urémie délirante, aiguë ou chronique. Il était donc naturel de penser que la catatonie, dont la caractéristique symptomatique au point de vue physique est précisément la raideur cataleptique, pouvait être en rapport avec une auto-intoxication, surtout rénale.

Observation. — Le malade dont il s'agit est un homme de vingt-quatre ans, sans profession, sans hérédité pathologique bien marquée et sans antécédents personnels dignes d'être notés. Au milieu de bonne santé habituelle, tout à coup, le 12 mai 1897, il se plaint de céphalée, d'embarras gastrique, de lassitude générale. Il entre dans une période d'inappétence et d'insomnie qui dure jusqu'au 23 juin, jour où apparaît une excitation anormale. Le malade est pris d'un besoin impérieux de mouvement et d'excitation désordonnée avec bouffées délirantes variées. Bientôt, son état prend un aspect franchement mélancolique, à type hypocondriaque, et il fait plusieurs tentatives de suicide. C'est dans ces conditions qu'il est pris de contractures généralisées à tout le corps, mais siégeant de préférence aux mains et aux muscles de l'abdomen. Il y a de véritables crises caleptoïdes, dans lesquelles le corps est raidi, le regard fixé dans le vide, les pupilles démesurément grandies, le corps froid. Au point de vue mental, la stupeur est profonde; le malade profère des sons inarticulés, véritable verbigération : il déchire tout ce qui lui tombe sous les mains; puis, un jour, il sort de sa torpeur, entre dans une phase d'agitation maniaque, brise les glaces de sa chambre, etc. En un mot, il réalise de façon complète le tableau clinique de la catatonie de Kahlbaum.

La nature des phénomènes observés amène notre attention sur la fonction rénale et nous constatons des perturbations qui nous mettent sur la voie du diagnostic pathogénique. Les nombreuses analyses faites nous révèlent, en effet, les particularités suivantes : 1° faible quantité d'urines émises (100 c. c. et au dessous); 2° réaction alcaline; 3° forte proportion d'am-

moniaque; 4° décomposition de l'urée dans la vessie; 5° présence de traces d'albumine; 6° présence d'acétone; 7° présence de corps appartenant à la série aromatique, probablement la tyrosine; 8° enfin la présence de phosphore incomplètement oxydé, pouvant aussi être sous la dépendance des troubles profonds que nous constatons.

A partir de ce moment-là, et en raison des troubles constatés du côté de la fonction rénale, nous instituons un traitement visant essentiellement l'auto-intoxication rénale (diurétiques, laxatifs répétés, diète lactée, etc.). Sous l'influence de cette médication, la fonction rénale ne tarda pas à s'améliorer progressivement; le taux de l'urine se releva, et la composition en redevint de plus en plus normale; parallèlement, l'état catatonique s'amenda par degrés, les attitudes cataleptoïdes disparaissant tout d'abord, puis l'agitation, enfin la confusion mentale, et le malade arriva ainsi à une guérison complète qui ne s'est pas démentie depuis trois ans.

Réflexions. — Il résulte de ce cas, dont nous n'avons donné ici qu'un simple résumé, que l'état pathologique désigné sous le nom de catatonie peut être sous la dépendance d'une auto-intoxication rénale. Sans vouloir généraliser, à propos d'un simple fait, nous croyons qu'il doit en être fréquemment ainsi et nous appelons sur ce point important de pathogénie, susceptible de fournir à la thérapeutique une voie efficace, l'attention des observateurs.

M. Régis rappelle l'existence de troubles cérébraux consécutifs à une *insolation*. Les troubles observés furent d'abord de la confusion mentale, puis de l'amnésie, surtout de l'amnésie de fixation.

L'auteur pense que l'insolation provoque un état d'intoxication, ainsi que l'aspect clinique des troubles mentaux semble le montrer.

Astoso-basophobie.

MM. Dupré et Delarue rapportent sept cas d'astoso-basophobie. Ils distinguent trois formes : simple, associée, mixte. Au point de vue de l'aspect clinique, ils reconnaissent deux formes, l'une continue, l'autre par accès. Ils distinguent enfin

trois types : l'un paralytique, l'autre spasmodique, le troisième ataxique.

De la barbe chez les femmes aliénées.

MM. DUPRÉ et AIMÉ. — Les auteurs ont remarqué la fréquence plus grande de la moustache et de la barbe chez les femmes aliénées. Sur mille femmes aliénées et mille normales examinées à ce point de vue, les auteurs ont trouvé parmi les premières 479 femmes barbues, les secondes 290. Si l'on fait le pourcentage on obtient ainsi 29 p. 100 dans les cas normaux, 47,9 p. 100 en aliénation mentale.

Une observation de sein hystérique.

Par le Dr M. LANNOIS, agrégé, médecin des hôpitaux de Lyon.

Rien n'est plus commun que les stigmates du côté des seins chez les hystériques (zones hyperesthésiques et hystérogènes, zones frénatrices, etc.). Mais il est relativement exceptionnel de voir ces manifestations banales acquérir une importance prédominante et passer au rang de ces « hystéries locales », qui intéressent à la fois le neurologiste et le chirurgien

C'est un fait de ce genre que j'ai pu observer depuis plusieurs mois et dont je rapporterai tout d'abord l'observation.

La nommée Marie V..., femme B..., âgée de 47 ans, garde-malade, suit la consultation des maladies nerveuses depuis trois mois.

Son père est mort à 69 ans de l'influenza; il était très nerveux. Sa mère est morte à 53 ans d'une entérite et était également très nerveuse. D'ailleurs, la malade, sans donner de détails plus précis, dit que tous ses parents, du côté paternel comme du côté maternel, étaient exceptionnellement nerveux.

Elle était fille unique et ne paraît avoir rien présenté de particulier en ce qui concerne la naissance, le début de la marche, de la parole, etc. Elle a eu la rougeole, la varicelle et le faux croup dans sa première enfance, une pneumonie à 40 ans. Elle a présenté de fréquentes poussées d'anémie ; elle nie la syphilis et l'alcoolisme.

Réglée à onze ans, avec une fréquence excessive (les règles reviennent souvent deux fois par mois), elle se maria à 18 ans et eut deux filles, actuellement âgées de 26 et 23 ans, bien portantes, mais très sujettes à des douleurs névralgiques très diverses (céphalalgie, odontalgies, etc.).

C'est également pour des douleurs qu'elle vient nous consulter ; elle a des douleurs violentes dans la tête revenant par accès; elle a eu des douleurs dentaires; son sein droit est douloureux par moments, etc.

Elle raconte que dès l'âge de 11 ans elle avait la sensation d'une boule qui remontait du côté gauche de l'abdomen et venait lui donner une sensation d'étranglement au niveau du cou. Celle sensation s'est reproduite par périodes plus ou moins longues, et notamment au moment de la pneumonie qu'elle eut à 40 ans. Elle avait remarqué dès le début qu'une friction ou une pression exercée sur l'abdomen au point où la boule semblait prendre naissance suffisait pour faire disparaître la sensation d'étranglement.

Elle ne paraît pas avoir jamais pris de grandes crises, mais lorsque les douleurs de tête sont très violentes, elle a des crises d'agitation et de pleurs, sans perte de connaissance, avec crispation des mains, contractures, etc.

Elle se plaint d'un état nerveux tout à fait particulier; elle est très excitable et d'humeur très variable ; elle passe sans cause de la gaîté la plus grande à la tristesse la plus sombre. Dans tous ses examens, elle a fait preuve d'une grande loquacité, interprétant son cas au point de vue médical et se servant d'expressions médicales estropiées et risibles. Elle ne paraît pas avoir eu de troubles psychiques.



Elle a des fringales subites et mange parfois un pain de deux livres.

Elle a aussi de la polyurie avec pollakiurie tant diurne que nocturne, mais ses urines ne renferment ni sucre ni albumine.

Rien au cœur ni aux poumons.

L'examen ne révèle rien de particulier du côté de la force et de la résistance musculaire ; la sensibilité superficielle est normale dans tous ses

modes, mais elle a de l'hémianesthésie profonde à droite. Les réflexes tendineux (rotulien, bras et avant-bras) sont exagérés, mais il n'y a ni trépidation ni phénomène du genou. Les réflexes conjectival et pharyngien sont diminués, le réflexe cornéen est conservé.

Zones hyperesthéniques et hystérogènes au niveau des deux ovaires et des régions sus et sous-mammaires. Clou hystérique.

Les pupilles sont égales et réagissent normalement ; le champ visuel est un peu rétréci des deux côtés. Il n'y a ni diplopie ni dyschromatopsie.

La particularité la plus curieuse présentée par cette malade est l'existence d'une *énorme hypertrophie du sein droit*, qu'il est facile de constater sur la figure de la page 561. Tandis que le sein gauche est relativement petit et flasque, en rapport avec ses grossesses antérieures et son habitus extérieur, car elle est plutôt maigre, le sein droit est très volumineux, piriforme et tendu. La peau à l'aspect normal.

La circonférence du sein passant par le mamelon est de 22 centimètres à droite et de 16 centimètres à gauche.

L'aréole est fortement pigmentée et nettement plus large qu'à gauche. La mensuration prise alors que les muscles lisses étaient un peu contractés nous a donné :

A droite : diamètre transversal, 0,07 ; diamètre vertical, 0,08.

A gauche : diamètre transversal, 0,04 ; diamètre vertical, 0,055.

Les mamelons sont gros des deux côtés, mais surtout à droite.

A gauche, la pression du sein révèle seulement deux zones hyperesthésiques, mais à droite, elle est vraiment hystérogène. Si on serre le sein à pleine main, la malade s'agite, dit que cela l'énerve, lui fait grincer les dents et serrer les poignets. On détermine les mêmes phénomènes en pinçant superficiellement la peau de l'aréole ou le bout du sein; le pincement de la peau du sein lui-même reste sans effet.

A la partie supérieure et un peu interne du sein, on sent une masse dure et arrondie, un peu aplatie sous la peau, ayant le volume d'une petite mandarine.

Elle raconte à ce sujet que l'an passé (juin 1900), elle fit un séjour de trois semaines dans le service du professeur Ollier. Un mois avant, elle avait commencé à ressentir, surtout en marchant, une sensation de roulement et de cuisson dans le sein droit, et cela sans raison appréciable. En même temps, le sein augmenta considérablement de volume, le double de ce qu'il est aujourd'hui, dit-elle, et prit une teinte violacée.

Les douleurs avaient augmenté ; elle sentait comme une brûlure continue et avait à chaque instant des lancées qui traversaient le sein comme une flèche. Le plus souvent, ces crises correspondaient avec une douleur analogue siégeant dans la région ovarienne et tout le côté gauche; elle avait aussi une sensation de brûlure au niveau des reins et du dos, comme si on l'avait écorchée. Elle dit qu'à cette époque plusieurs chirurgiens ont parlé de carcinome et lui ont proposé l'ablation du sein ; mais M. Ollier s'y opposa et fit pratiquer seulement de la compression avec des bandes de flanelle qui déterminèrent une diminution sensible de la glande.

Actuellement, le volume du sein la gêne encore un peu, mais elle n'y éprouve qu'une sensation de lourdeur et de légère cuisson. Si elle a des

ennuis, une contrariété quelconque, elle dit qu'elle sent aussitôt son sein lourd comme une pierre.

En résumé, il s'agit ici d'une femme que ses petites crises, la sensation de boule, les douleurs variées, la fringale venant par accès, la polyurie avec pollakiurie, les stigmates permanents comme l'anesthésie profonde du côté droit, les zones hyperesthésiques des ovaires et des seins, le clou hystérique, etc., classent nettement dans l'hystérie, bien qu'elle n'ait jamais eu de grandes crises. Depuis 15 mois, sans cause appréciable (1), son sein est devenu le siège de sensations pénibles, cuisson, brûlure, douleurs lancinantes très violentes, en même temps qu'il augmentait considérablement de volume, de telle sorte que, se croyant atteinte de cancer, elle entra dans un service de chirurgie pour se faire opérer. L'intervention fut en effet discutée mais refusée par le professeur Ollier.

***

Je ne veux pas refaire ici l'histoire de cette question du sein hystérique. On la trouvera dans la thèse de Connard (2), dans un article de Bourneville et Regnard (3), dans Gilles de la Tourette (4), etc. Qu'il me suffise de rappeler que les manifestations hystériques de la mamelle, signalées incidemment, dès la

(1) Depuis que cette observation a été présentée, la malade nous a fait des confidences qui montrent que son état psychique n'est pas aussi intact que nous l'avions dit ci-dessus. Elle a des idées et des scrupules religieux exagérés; passe son temps à des exercices de confréries et, bien que dans la misère, a plusieurs fois refusé des places parce qu'elle n'aurait pu suivre certains exercices des nombreuses confréries auxquelles elle est affiliée. Elle a une dévotion spéciale pour sainte Agathe qui, dit-elle, a eu les seins arrachés pendant son martyre et qui la soulage lorsqu'elle l'invoque. Enfin, elle nous a dit un jour l'origine des douleurs qu'elle éprouve dans le sein : elle prie souvent pour une personne qui vit dans le péché et qui, malheureusement ne s'amende pas. Toutefois, Dieu accueille favorablement ses prières et, comme il faut que tout péché soit expié, il lui envoie des douleurs dans le sein qu'elle interprète comme le signe du pardon du pécheur.

(2) D. Connard : *Du sein hystérique, étude sur le gonflement douloureux du sein chez les hystériques* (Thèse de Paris, 1876).

(3) Bourneville et Regnard : *Iconographie photographique de la Salpêtrière*, 1877-1878.

(4) Gilles de la Tourette : Septième congrès de chirurgie, 1893; *Traité de l'hystérie*, tome II, et *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, tome VIII, 1895.

fin du XVII[e] siècle par Willis, puis par Hoffmann, par Pomme, ont été surtout mises en lumière par Astley Cooper. Celui-ci a bien vu les ecchymoses spontanées, et la plupart de ses observations de « tumeur irritable de la mamelle » appartiennent sans conteste à l'hystérie. La description que Brodie a donnée du sein hystérique est encore aujourd'hui parfaite, et Gilles de la Tourette a pu la reproduire dans son entier; toutefois, Brodie rejette les cas dans lesquels il existe des tumeurs dans la mamelle. On sait aujourd'hui que quelques-uns de ces cas, rares d'ailleurs, ressortissent à l'hystérie.

Depuis, le travail de Gilles de la Tourette, qui cite des observations de Landouzy, de Liouville (dont le cas a été le point de départ de la thèse de Connard), de Wewer, de Féré, de Fowler, je ne vois guère à citer qu'une très intéressante observation de Chipault (1) d'hémorragie profuse par le mamelon et une autre de P. Sainton (2) communiquée à la Société médicale des hôpitaux.

Le sein hystérique ne se présente pas toujours avec des manifestations univoques. La forme la plus banale est celle de la *névralgie*, de la *mastodynie;* le plus souvent, à la suite d'un traumatisme léger, certaines femmes nerveuses sont prises de la phobie du cancer. Elles éprouvent des douleurs plus ou moins violentes avec irradiations, etc. ; l'attention fixée exclusivement sur l'organe y détermine des phénomènes fluxionnaires et la palpation répétée a vite fait de découvrir dans la glande quelques nodules que l'obsession transforme en noyaux cancéreux. Tous les chirurgiens connaissent ces cas. Si un traitement suggestif bien dirigé ne les guérit pas rapidement, ces malheureuses malades deviennent une proie facile pour les guérisseurs et les charlatans.

La contagion nerveuse est ici particulièrement à redouter. Brodie a bien insisté sur ce fait et montré que, fréquemment, la malade a « parmi ses connaissances ou amies, une malheureuse qui a été atteinte de cancer au sein ». Dans mon cas, je n'ai pu retrouver ni cette étiologie par suggestion, ni trau-

(1) Chipault : *Un cas d'hémorragie hystérique du sein (Presse médicale,* 1896).

(2) P. Sainton : *Hémorragies multiples d'origine hystérique avec hémorragies du sein se faisant par le mamelon.* (Soc. médic. des Hôpitaux, avril 1901.)

matisme d'aucune sorte, mais il est bon de faire remarquer qu'il s'agit d'une garde-malade qui avait eu antérieurement l'occasion de voir des cas de cancer du sein, qui fait volontiers montre de ses bribes de connaissances médicales et chez laquelle, par conséquent, l'auto-suggestion inconsciente est très possible.

Après la mastodynie, c'est la forme présentée par ma malade, qui est la plus commune : l'*hypertrophie simple* de la glande.

Celle-ci est habituellement unilatérale. Toutefois, dans un des cas d'Hoffmann, où il y avait en même temps des sueurs de sang et de l'angine de poitrine hystérique, les deux seins étaient le siège d'un gonflement douloureux coïncidant avec les crises; sa deuxième malade était également atteinte des deux cotés. Il en était encore ainsi dans le cas de Liouville, et Gilles de la Tourette dit aussi avoir observé un cas analogue avec prédominance très marquée cependant du côté gauche. Peut-être serait-il bon d'examiner à ce point de vue les observations publiées sous le nom d'hypertrophie essentielle des seins par les chirurgiens; à côté des cas vrais, quelques-uns pourraient ressortir à l'hystérie, car on en a vu guérir spontanément (1).

Le gonflement du sein est passager ou permanent. Dans le cas de Féré, par exemple, il suffisait d'une émotion pour qu'on vit, en moins d'une minute, le sein se marbrer de taches rouges, le mamelon s'ériger et la glande devenir turgide. Le plus souvent, l'augmentation de volume n'est pas très considérable, d'un tiers environ, dit Liouville. Dans mon observation, l'augmentation dépasse les limites habituelles, car le volume du sein est presque triple de celui du côté sain.

Les phénomènes douloureux s'associent à l'hypertrophie. Outre les douleurs spontanées, sensation de lourdeur, de roulement intérieur, de cuisson, de brûlure, de lancées fulgurantes, ma malade présente manifestement une zone hystérogène profonde et une zone superficielle sur l'aréole; la pression ou le pincement déterminent du grincement des dents, de la contracture des poignets, etc. Une malade de Brodie avait des mouvements ressemblant à la chorée. La superposition des zones hystérogènes au gonflement de la glande est, en somme, la règle générale.

(1) P. Delbet (*Traité de chirurgie*, 2e édition, tome V) cite deux cas chez des jeunes filles ayant guéri sans opération.

Bien que j'aie classé ma malade dans les cas d'hypertrophie simple, je dois rappeler ici qu'elle présente à la partie interne et supérieure du sein une petite tumeur, un peu aplatie, atteignant à peu près le volume d'une mandarine. Cette simple constatation va à l'encontre de l'opinion de Brodie, qui refusait le caractère hystérique à tous les cas dans lesquels il y avait des tumeurs. Nous avons déjà dit que « la tumeur irritable ou névrose des mamelles » d'Astley Cooper se rattachait à l'hystérie. Gilles de la Tourette analyse avec soin un mémoire de Fowler portant sur sept cas de tumeurs du sein, pour lesquelles les chirurgiens connus avaient conseillé des opérations et qui guérirent par un traitement psychique. Il n'est donc pas douteux qu'il existe une forme de *tumeur hystérique du sein.*

Il va de soi que ces formes n'existent que par la prédominance d'un symptôme et qu'elles peuvent se combiner et se confondre.

La *galactorrhée* est notée dans un cas de Briquet et dura sept ans, entretenue par des grossesses successives. La malade n'avait que le sein droit atteint : il était très volumineux, chaud et douloureux, et pouvait secréter jusqu'à six litres de lait dans les vingt-quatre heures. On trouvera encore une observation d'écoulement liquide par le mamelon dans un cas de Raymond et Janet (1).

Les *ecchymoses spontanées* du sein ont été signalées par Astley Cooper (Delbet), et enfin on a pu voir un *écoulement spontané de sang* se faire par le mamelon, soit que celui-ci vint des conduits galactophores, soit qu'il fut produit par un suintement cutané. Le fait est déjà signalé dans Hippocrate, comme le remarque Chipault, en rapportant le cas indiqué plus haut et où le sang était assez abondant pour traverser plusieurs serviettes pliées; cette malade avait en même temps de la surdimutité, des gastrorragies et des hémorragies auriculaires. La malade de P. Sainton avait également des hémorragies multiples.

Cet auteur dit n'avoir trouvé que cinq observations d'hémorragie du sein attribuables sans conteste à l'hystérie, mais il en cite une dizaine d'autres ayant très vraisemblablement la même origine.

(1) Raymond et Janet. *Névroses et idées fixes*, t. II, p. 515.)

Dans quelques cas rares, c'est l'*ulcération du mamelon* et de la peau du sein que l'on a rencontrée. A vrai dire, les deux seules observations qu'en cite Gilles de la Tourette tiennent un peu du miracle puisqu'elles sont dues à Carré de Montgeron et rapportées par lui comme des exemples des prodiges accomplis par le diâcre Paris. Gilles de la Tourette a reproduit dans la *Nouvelle Iconographie*, une gravure représentant la demoiselle Coirin, s'apprêtant à mettre sur son sein de la terre recueillie à Saint-Médard, près du tombeau du diacre thaumaturge; dans un coin on voit un tableau représentant un sein dont le bout est tombé et une jambe en contracture. « Le trou profond d'où sortait depuis douze ans un pus corrompu et infecté se sécha sur-le-champ et commença à se refermer et à guérir. » Le lendemain aussi la paralysie et la contracture disparaissaient. De même Anne Augier, paraplégique depuis 21 ans, atteinte depuis 7 ans d'un cancer qui depuis 4 ans avait donné une fistule sous l'aisselle, est guérie subitement sur le tombeau de M. Rousse...

Enfin, il n'est pas jusqu'à la simple *conservation du volume normal des seins* qui ne doive être considérée comme un phénomène hystérique dans la curieuse observation d'anorexie publiée par Gasne (1). Chez cette jeune malade les seins, qui subissaient d'ailleurs des alternatives de grossissement et de diminution rapides, tranchaient par leur volume sur la maigreur générale, car il ne lui restait littéralement plus que la peau et les os.

Chez ma malade l'aspect de la peau était normal : ceci ne se rencontre guère que dans les cas anciens. Il semble bien, d'ailleurs, qu'au début du gonflement, la peau était violacée; le plus souvent la peau est rouge et chaude, ou violacée, parfois même presque noire. Aussi Fabre a-t-il pu assimiler cet état au phénomène de l'œdème hystérique que l'on peut trouver blanc, rouge ou violet, et c'est à cette manière de voir qu'il me paraît légitime de se ranger avec Gilles de la Tourette. Plaque hyperesthésique ou hystérogène de la peau de la mamelle avec œdème sous-jacent de la glande et de son tissu conjonctif, c'est à cela que se réduit le plus souvent l'hystérie locale dont nous venons de passer en revue les plus frappantes manifestations.

(1) G. Gasne : *Un cas d'anorexie hystérique (Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, tome XIII, 1900).

Il me paraît superflu d'insister sur l'intérêt que présente le diagnostic de ces diverses formes au point de vue du traitement. Les malades n'ont pas toujours la chance de la mienne. qu'Ollier refusa d'opérer. Souvent des malades ont guéri spontanément auxquelles des chirurgiens avaient proposé des interventions, et Connard rapporte plusieurs observations d'ablation du sein qui ne firent pas toujours disparaître les manifestations douloureuses. Le sein hystérique, comme toutes les manifestations de la névrose, ne dépend que du traitement psychique et suggestif.

De la phobie épileptoïde.

Par le Docteur Pierre Parisot, de Nancy.

Il existe une variété particulière de phobie, qui se présente sous forme d'accès, et, à ce titre, mérite le nom de phobie épileptoïde.

La malade que j'ai observée est âgée de 63 ans, de souche nerveuse mais sans tare hystérique ou épileptique, sans terreurs nocturnes, dans l'enfance, elle est atteinte d'emphysème pulmonaire et de myocardite chronique.

Craintive, inquiète habituellement, elle éprouve de véritables crises de peur, et, dans un même jour, elle a eu jusqu'à 26 de ces accès. Voici la description d'un de ces paroxysmes émotionnels : subitement, sans cause d'ordre psychique, le visage prend une expression d'anxiété, de terreur même, la respiration est haletante, les battements du cœur tumultueux, la sueur perle au front et aux mains, les bras et les jambes tremblent. Pendant la crise, qui dure 30 à 40 secondes, la malade conserve toute sa connaissance, elle pousse quelques exclamations plaintives et conscientes, et, après l'accès, raconte qu'elle a éprouvé une sensation indéfinissable de peur, sans motif, sans hallucination.

Cet état n'est pas lié à l'urémie, mais à des troubles cardiaques de nature asystolique ; l'administration de la caféine les a fait disparaître, et, avec eux, les manifestations émotionnelles.

L'étude de ce cas de phobie montre, avec la rigueur d'une expérience, la part que peuvent prendre certaines modifications organiques dans la genèse du sentiment de peur ; il s'agit ici

d'une émotion purement physique; c'est là un mécanisme intéressant à mettre en lumière, mais qu'il serait téméraire d'invoquer, pour l'interprétation de tous les cas.

Quelques considérations médico-légales sur le tabès traumatique.

Par le Docteur Pierre Parisot, de Nancy.

Le traumatisme peut être cause de l'explosion du tabès : trois faits, observés par moi-même, joints à ceux observés dans la littérature médicale française et étrangère, m'ont démontré que c'est là un facteur étiologique dont on aurait tort de négliger la valeur.

La conception actuelle du protoneurone centripète donne une base scientifique à cette notion, qui vient encore fortifier ce fait clinique de première importance, je veux dire, l'apparition habituelle des premiers symptômes tabétiques dans la région traumatisée. Le tabès se développe ordinairement dans les trois ans qui suivent l'accident. On a beau scruter les antécédents des malades, on ne trouve, parfois, d'autre cause appréciable que le traumatisme ; dans certains cas, au contraire, l'accident intervient seulement comme cause déterminante de la maladie, chez des névropathes, des syphylitiques, des alcooliques, etc.

La loi du 9 avril 1898 concernant les responsabilités dont les ouvriers sont victimes pendant leur travail, place souvent le médecin expert dans une situation difficile, quand il s'agit du tabès traumatique.

D'après les faits que j'ai étudiés, l'accident ne peut souvent revendiquer qu'une partie minime dans la genèse de l'ataxie et ne doit rentrer que faiblement en ligne de compte dans l'établissement des responsabilités, et l'appréciation de l'indemnité à donner au blessé; il en est ainsi chez l'ouvrier à antécédents névropathiques, syphilitiques, par exemple. Mais, même dans ces conditions, il ne faut pas perdre de vue que, même si le traumatisme n'était pas indispensable, il a du moins hâté le moment où l'ouvrier a perdu son aptitude au travail. D'autres observations, au contraire, font ressortir la place prépondérante du traumatisme, qui devient ainsi la cause principale, j'oserais

presque dire suffisante, de l'incapacité absolue et permanente du travail.

Les manifestations tabétiques, ai-je remarqué, se produisent généralement dans les trois années qui suivent l'accident. Or l'article 19 de la loi de 1898 offre, dans l'espèce, une disposition favorable ; il donne, en effet, pendant trois ans, à dater de l'accord intervenu entre les parties ou de la décision définitive, la possibilité d'introduire une demande en revision de l'indemnité, fondée sur une aggravation de l'infirmité de la victime.

Hystérie à évolution psychique exclusive.

Par le Docteur Evariste Lafforgue, médecin-major de 2e classe.

Les théories actuelles ayant trait à la nature des phénomènes hystériques tendent à les considérer comme relevant d'une psychose plutôt que comme des manifestations d'une névrose proprement dite. On a nettement établi la prédominance des troubles psychiques sur les phénomènes nerveux ainsi que sur les symptômes somatiques. La subordination de ces deux dernières catégories de troubles morbides à l'état mental et aux conceptions délirantes ou aux idées fixes constitue aujourd'hui le principe fondamental pour ainsi dire de la pathogénie des accidents hystériques

Aussi semble-t-il que le titre sous lequel nous présentons l'observation qui suit n'est peut-être pas assez explicite. Toutefois, nous ne saurions définir autrement ces cas dont la particularité consiste précisément à n'avoir donné à constater que des phénomènes psychiques, jusqu'au moment où ceux-ci ont provoqué une sorte de crise paroxystique caractérisée par des troubles mentaux bien plus intenses et accompagnés alors de phénomènes nerveux proprement dits, et de nature nettement hystérique.

Observation.

X..., âgé de 22 ans, né à Paris, où il a habité jusqu'au jour de son départ pour le régiment, et où habite encore sa famille. Son père est bien portant et n'a jamais présenté d'accidents nerveux. Sa mère, au contraire, est d'une très grande émotivité. D'une sensibilité exagérée, elle a le rire et les larmes faciles. Elle n'a, cependant, jamais eu, du moins au dire du malade, de crises convulsives véritables. Un frère

du malade, son aîné, serait d'un tempérament lymphatique plutôt que nerveux. Enfin, une sœur, plus jeune que lui, est, au contraire, très nerveuse et a présenté des convulsions dans sa première enfance.

Le malade n'a pas eu de maladies antérieures. On ne lui a jamais dit qu'il ait eu des convulsions, de l'incontinence nocturne d'urine. Son enfance n'a été marquée par aucun phénomène important relatif à son éducation. Il a fréquenté l'école primaire depuis l'âge de 6 ans jusqu'à l'âge de 13 ans. Il y acquis une instruction assez médiocre et inférieure à celle qu'y acquièrent généralement ceux qui en suivent assidûment les leçons durant une semblable période de sept années. Son attention, avoue-t-il, d'ailleurs, ne pouvait rester appliquée longtemps sur un même sujet. Il n'a jamais été mauvais camarade, et ne se souvient pas avoir eu de querelle vraiment sérieuse.

Son émotivité s'est développée et exagérée vers l'âge de 15 à 16 ans. En apprentissage dès l'âge de 14 ans chez un sellier, il s'est montré très assidu à l'atelier pendant les premiers temps. Dans sa famille, il a commencé, dès cette époque, à manifester une susceptibilité anormale à l'égard des conseils, remontrances ou reproches, et, même simplement, au cours de la conversation, à de pures contradictions, et pour des motifs les plus futiles. Vers l'âge de 16 ans, cette susceptibilité se traduisit surtout en des discussions fréquentes, vraies querelles parfois, soit avec son père, soit avec ses frères ou sœur. Au cours de ces discussions qui, à en juger par le souvenir précis qu'en a gardé le malade, devaient être très animées, et certainement durent donner lieu à de violents mouvements de colère, à une agitation profonde, à une surexcitation réelle de ses facultés émotives, il était presque toujours défendu par sa mère, qui s'interposait et tâchait de calmer les contradicteurs. Ces altercations faisaient sur le malade une très grande impression ; il en conservait longtemps le souvenir précis, qui demeurait constamment présent à son esprit et ne se dissipait que très lentement. Il en gardait une humeur sombre et taciturne ; son caractère s'aigrissait. Les réprimandes de son père étaient acceptées avec toujours un peu plus d'acrimonie, et, dans ses réponses, il laissait sentir une véritable révolte contre son autorité. Ces paroxysmes de violence et de surexcitation étaient suivis d'un état de dépression mentale, que caractérisaient des sentiments de tristesse, et même des idées de désespoir véritable, le poussant à désirer la mort.

Cet état s'accentua de plus en plus, jusqu'à le déterminer à accomplir, en 1894, une tentative de suicide. Il était alors âgé de 18 ans. Cet acte de violence fut la conséquence d'une discussion sans portée, et dans des circonstances que nous rapporterons plus loin pour les rapprocher de certains faits que nous avons observés, et avec lesquels elles présentent une certaine analogie.

X... a été incorporé dans un régiment de cavalerie, tenant garnison dans une ville réputée pour les agréments qu'on y trouve. Aussi a-t-il encouru, pendant son séjour dans cette ville, de nombreuses punitions. En effet, peu après son arrivée, il fait la connaissance d'une jeune fille qui devient sa maîtresse et qui prend sur lui un réel ascendant. Comme il est négligent, insuffisant dans son service, il ne peut

obtenir souvent des permissions. Alors il découche pour aller retrouver sa maîtresse et les punitions s'accumulent. Son caractère, taciturne déjà, s'aigrit davantage. La violence intermittente de ses sentiments s'exaspère dans l'isolement; il devient franchement indiscipliné, et ses sentiments révèlent la physionomie de l'état de révolte et de persécution. Car les punitions qu'on lui inflige, il ne veut pas croire qu'il les mérite, et ce n'est que parce qu'il est haï par ses chefs, que ceux-ci les lui infligent. Cependant, le régiment quitte sa garnison et est envoyé dans l'Est. Les occasions d'indiscipline font ici défaut. Et, cependant, les punitions continuent à s'accumuler encore. C'est que les idées de persécution et de révolte ont persisté, et ses tendances à l'indiscipline, nées sous l'influence des états émotifs antérieurs, ont acquis une intensité telle, que la disparition des circonstances qui leur ont donné naissance n'en a pu entraîner le retrait. X... est noté comme indiscipliné, raisonneur, méconnaissant l'autorité de ses chefs, rebelle à toute idée d'obéissance; en somme, comme mauvaise tête. Sa conduite, d'ailleurs, devient pire de jour en jour. Sa négligence s'accompagne de mauvaise volonté, si bien que, en 1897, après un an et demi de service, il est envoyé aux compagnies de discipline. C'est alors qu'il est envoyé à Touggourt, en avril 1898.

Durant son séjour, de près d'un an, dans cette localité, nous avons pu l'observer attentivement. Il nous a paru assez doux, et, comme nous lui témoignions, ainsi qu'à ses camarades, quelque intérêt, et lui montrions quelque bienveillance, il abandonnait avec nous l'air sournois et taciturne, renfermé, qui lui était habituel même avec ses camarades. Et c'est ainsi que, devenu confiant, il nous a raconté sa situation et celle de sa famille. Il nous a manifesté, à maintes reprises et dans une sorte de crise de sensibilité émotive, son repentir et ses regrets, reconnaissant l'importance des conséquences qu'avaient eues ses fautes, et le préjudice que la légèreté de son caractère et son inconduite passée pouvaient lui faire dans l'avenir, après sa libération. Parfois même ces confidences s'accompagnaient d'une surexcitation émotive telle, qu'elles se terminaient par une véritable crise de larmes et de sanglots.

Sa conduite, durant son séjour à Touggourt, fut toujours, d'ailleurs, régulière, quoique, de temps à autre, son esprit de révolte, sa tendance à l'indiscipline se soient manifestés, surtout vis-à-vis d'un sergent qui commandait le détachement composé seulement de cinq hommes.

C'est à la suite d'un incident de ce genre, qui lui avait fait infliger une punition, qu'il s'est livré à une tentative de suicide, à l'occasion de laquelle se sont produits les faits qui font l'objet de cette observation.

Le 23 décembre 1899, il est apporté à l'infirmerie dans l'état suivant : perte complète de connaissance; résolution musculaire, généralisée à tous les membres. La tête, si elle n'était point maintenue par les mains d'un infirmier, serait ballante et vacillerait de tous côtés, absolument inerte; la face était pâle; les muscles de cette région étaient également dans une résolution complète, ce qui donnait à la physionomie une expression analogue à celle que présentent les ma-

lades tombés en syncope. Les vêtements, surtout du côté gauche, étaient fortement souillés de sang. Ce sang provenait de trois blessures siégeant au niveau de la région précordiale.

L'ensemble de ces symptômes et l'écoulement de sang assez abondant, nous ont fait songer à une syncope due à l'hémorrhagie, d'autant plus que cette dernière, au moment de notre examen, était complètement arrêtée, comme il arrive ordinairement au moment où s'établit l'état syncopal dans ces circonstances. Mais, contrairement à notre attente, l'examen du pouls et de la respiration, pratiqué en même temps que l'on plaçait un pansement sur les blessures, permettait de constater que les fonctions circulatoires et respiratoires étaient, en ce moment, absolument normales et ne présentaient aucun des troubles morbides observés dans le cas de syncope.

Quelques instants après, des phénomènes nouveaux se sont produits, qui nous ont éclairé sur la nature véritable des symptômes précédents. Le blessé, sans reprendre connaissance, et toujours insensible à tous les modes d'excitation, a présenté une crise de convulsions à caractères particuliers.

La respiration, qui jusque-là avait été lente et normale, devient bruyante, saccadée. Elle offrait par instants les caractères du type de Cheyne-Stokes; elle était parfois interrompue par des spasmes diaphragmatiques, qui se traduisaient en un hoquet secouant le corps tout entier. Il était d'autres moments où le malade semblait suffoquer.

Le cœur était le siège de troubles analogues et correspondants. Le pouls devenait précipité, irrégulier, parfois plein et dur et, peu après, petit et filiforme. La pâleur de la face s'effaçait par instants pour faire place à une teinte rouge ou violacée.

En même temps que se produisaient ces phénomènes, le blessé contractait ses membres en des mouvements désordonnés, sans être trop rapides. Ces contractions étaient surtout violentes dans le sens de la flexion des membres. La tête exécutait aussi des mouvements de rotation et esquissait des gestes de salutation, qui ne s'étendaient pas au tronc, mais étaient très nettement caractérisés dans leur expression physionomique, pour les muscles de la face et du cou.

Les mâchoires étaient par moments, et d'une façon intermittente et discontinue, serrées l'une contre l'autre; la contraction des masseters étaient par instants telle, que même en faisant de violents efforts on ne pouvait abaisser la mâchoire inférieure.

La fin de cette phase, qui a duré de dix à quinze minutes environ, a été marquée par une sorte d'expuition abondante, qui a coïncidé avec une augmentation d'intensité et de fréquence des spasmes du diaphragme, et du hoquet qui en était la conséquence.

A ce moment, les phénomènes convulsifs ont cessé, et le blessé a pris une physionomie absolument nouvelle. Les traits se sont détendus et ont donné au visage une expression douloureuse. Tous les muscles sont rentrés en résolution, et, pendant quelques instants, le malade a fait entendre des appels répétés à voix basse et comme chuchotée, appels qu'il a semblé adresser à sa mère.

Cette sorte de délire ou plutôt de rêve était accompagnée du retour

à l'état normal des phénomènes respiratoires et circulatoires. Sa durée a été courte. Cette phase de la crise s'est terminée par la production de larmes et de sanglots, immédiatement suivie du réveil de la conscience.

Ce réveil a été marqué par un étonnement manifeste du blessé qui a regardé longuement, sans les reconnaître, les personnes et les objets qui l'environnaient. Il s'est soulevé sur son séant, a promené circulairement ses yeux sur la salle, et, finalement, surpris, inquiet, il a attaché son regard anxieux sur les personnes mêmes qui se trouvaient auprès de lui.

Le souvenir de tout ce qui s'était passé depuis le commencement de la journée était vague et confus. Il se rappelait bien, toutefois, s'être porté trois coups de couteau dans la région du cœur; mais les circonstances diverses qui avaient précédé cet acte n'avaient laissé aucune trace dans sa mémoire. C'est ainsi que des préparatifs, de la mise en scène, pour ainsi dire, de cette tentative de suicide, dont il avait cependant dramatisé au possible les détails, il ne pouvait parvenir à se rappeler aucun fait, quelle que fût son importance.

Ces derniers phénomènes viennent encore corroborer les précédents par leur physionomie spéciale. Aussi, croyons-nous devoir en donner la relation d'après le récit que nous en ont fait les camarades du blessé, témoins de la scène.

Après avoir écrit dans la matinée plusieurs lettres dans lesquelles il faisait part de sa détermination à sa famille, il a attendu l'heure de la reprise du travail (1 heure de l'après-midi), aux ateliers du bureau arabe où il est employé. Ses camarades ont remarqué que, durant toute cette période, il se trouvait dans un état d'agitation anormale pour lui, qui se manifestait par une loquacité contrastant avec sa taciturnité et son mutisme habituels.

Au moment où tous ses camarades se trouvaient réunis dans la cour des ateliers, se préparant au travail, il s'est brusquement et violemment dépouillé de ses vêtements (bourgeron de toile et veste) qu'il a projetés, en un geste brutal et saccadé, loin de lui.

Proférant alors des mots incompréhensibles ou du moins que les témoins de la scène n'ont pu comprendre, il s'est frappé en des gestes désordonnés et d'une extrême violence, avec un couteau arabe qu'il avait tiré de sa poche. Il avait, en même temps, fait quelques pas en avant vers ses camarades. Son attitude générale avait quelque chose de théâtral; sa physionomie dénotait un état d'exaspération excessive. Le visage était congestionné; les yeux brillants et hagards, fixes et largement ouverts; les lèvres serrées; la tête projetée en arrière; le cou raidi en une contraction comme spasmodique de tous les muscles; la poitrine saillant en avant.

Presque immédiatement après s'être frappé (trois blessures dans la région précordiale, dont une en séton de dix centimètres de long, passant sous le mamelon, le long du grillage costal, depuis le bord sternal gauche (3[e] espace) jusqu'à la ligne axillaire du 5[e] espace), il s'est affaissé sur le sol, tandis que sa main droite se détendait comme un ressort et rejetait au loin le couteau dont il venait de faire usage.

Relevé immédiatement, il a été transporté à l'infirmerie. Pendant ce trajet il a prononcé quelques paroles incohérentes, parmi lesquelles on a pu distinguer ces mots : « Qu'ai-je fait ? », répétés à plusieurs reprises différentes.

Les jours qui ont suivi, nous avons continué à observer le blessé au point de vue mental et nous avons pu constater qu'il présentait les symptômes suivants :

Le premier jour, le jour même de l'accident, un état émotif particulier caractérisé par une tristesse voisine du désespoir et où dominait cette idée (idée émotive) qu'il ne pourrait plus rentrer bientôt dans sa famille et revoir sa mère. Autour de cette idée, et pour la compléter, se groupaient d'autres idées secondaires; telle, la conviction que son acte de désespoir, qu'il regrettait d'ailleurs, aurait pour lui des conséquences funestes et de nature à rendre son retour dans sa famille plus éloigné, impossible même. Telles encore de véritables idées de persécution, analogues à celle-ci, qu'il était en butte de la part de ses chefs à des tracasseries, dont le résultat devait être, par les punitions dont elles seraient la source, de mettre encore obstacle à la rentrée en France. Et ce n'était pas là seulement la simple affirmation du soldat puni, qui se dit toujours « cherché » par ses chefs. Il édifiait toute une argumentation pour appuyer cette affirmation, tirée d'une fausse interprétation d'actes, de paroles et mêmes de gestes, et parfois même de faits imaginaires.

Toutes les fois que ces idées apparaissaient, sa physionomie trahissait une angoisse douloureuse, et, malgré tous les efforts qu'il faisait pour l'empêcher, il se produisait une véritable crise de sanglots spasmodiques et de larmes.

La fin de la journée a été, en outre, marquée par une phase de dépression et d'abattement, que contribuait à expliquer l'anémie consécutive à l'hémorrhagie occasionnée par les blessures.

Les jours suivants, et grâce à une suggestion constante et permanente, ces idées dépressives ont diminué d'intensité, mais ont persisté toutefois, et nous avons redouté, pendant plusieurs jours, qu'elles n'aient pour résultat de l'inciter à renouveler sa tentative. Une surveillance attentive et discrète fut exercée autour de lui, afin d'en prévenir et d'en éviter la réalisation.

Si nous négligeons les particularités inhérentes aux conditions spéciales dans lesquelles les faits ont été observés, nous constatons que ce qui a dominé dans l'état mental du malade, au cours de cette sorte de crise morbide, et même ce qui domine chez lui dans l'état normal, ou plutôt habituel, c'est une tendance exagérée à l'émotivité. Très taciturne, très sombre, il semble être incessamment en proie à une tristesse sans motif qui, si elle n'arrive pas toujours aux larmes, en est toujours voisine

Dans ses rares discussions avec ses camarades, il se laisse entraîner à des colères vaines et pour les choses les plus futiles.

Capable de bons mouvements, sous l'impulsion d'idées émotives généreuses, comme d'actes analogues à celui que nous venons de relater, lorsqu'il subit l'influence de la dépression psychique, dans tous les cas, il semble que la force inhibitrice fasse défaut chez lui, et qu'il manque de tout pouvoir d'arrêt à l'égard de ces phénomènes psychiques d'ordre affectif qui deviennent de véritables impulsions et se comportent à la façon des idées fixes impulsives, envahissant la totalité de la conscience et subordonnant à leur réalisation l'état psychique tout entier jusqu'à ce que, l'acte réalisé, elles s'effacent et disparaissent dès que s'est effectuée cette vibration. Il s'agit bien là d'un certain degré d'automatisme psychologique analogue à celui que l'on observe chez les hystériques.

Ce qui augmente encore notre conviction qu'il s'agit bien, dans sa tentative de suicide, d'une impulsion morbide dépendant de l'hystérie, c'est qu'une tentative du même genre a été déjà faite par le malade en 1894 et dans des circonstances toutes particulières.

Son père lui ayant fait des reproches et des remontrances, sans gravité et sans grande portée cependant, il quitte la maison paternelle, désespéré, et quelques jours après il se tire deux balles de revolver dans le côté gauche.

Or, cette tentative de suicide a été faite quelques jours après l'assassinat du président Carnot, et pendant la période où ce meurtre occupait le plus l'opinion publique, et où la presse était exclusivement presque consacrée aux commentaires et aux interprétations diverses que suggérait ce crime. L'idée de mort s'était insinuée progressivement dans son esprit, s'imposant peu à peu, et, bientôt présente incessamment, elle le tourmentait à la façon d'une véritable obsession. C'est sous l'influence de cette idée obsédante, à laquelle il rattacha les sentiments de tristesse et de désespoir, qui s'étaient, dans son isolement, encore exagérés, qu'il se crut à ce point malheureux que la mort seule pouvait apporter remède à sa misère morale et le délivrer des tourments que son imagination créait de toutes pièces.

On ne pourrait nier l'analogie étroite qui existe entre les circonstances qui ont précédé et préparé l'accomplissement de ces deux actes de violence. Ils ont eu le même mécanisme psychique, et l'état mental qui a présidé à leur réalisation est

le même dans les deux cas. La deuxième tentative, en effet, a été faite quelques jours après le décès d'un soldat du contingent français à Touggourt, décès qui avait dû frapper d'autant plus son imagination que les décès d'Européens y sont rares, et que c'était le premier qui se produisait depuis son arrivée. Comme preuve de cette impression faite sur lui par cette idée de mort, nous observerons que plusieurs fois il a amené la conversation avec des camarades à cette idée de mort, et souvent hors de propos.

Si l'on groupe en un faisceau l'ensemble de ces phénomènes morbides, on voit que l'état mental de notre sujet peut être défini de la façon suivante : prédominance d'une émotivité excessive, idées affectives et idées tristes surtout, autour desquelles viennent parfois se grouper des idées de persécution qui deviennent actives et, véritables impulsions, tendent avec force à leur réalisation en actes. Rétrécissement du champ de la conscience caractérisé par la prédominance exclusive de ces idées dans des conditions particulières (dépression) et importance qu'elles conservent même à l'état normal; affaiblissement de la faculté d'inhibition à l'égard de ces idées.

Ces phénomènes nous semblent jugés au point de vue de leur nature par la crise qui a suivi la tentative de suicide que nous rapportons plus haut.

Cette crise, qui s'est développée complètement et entièrement en notre présence, offre tous les caractères d'une attaque hystérique. Nous n'hésitons pas à formuler ce diagnostic, bien que l'examen consécutif du sujet nous ait fait constater l'absence totale, en dehors de l'attaque, des stigmates physiques de l'affection. Un de ces stigmates a été observé cependant durant les premières heures qui ont suivi le retour à la connaissance. Ayant en effet enlevé le pansement qui avait été souillé accidentellement, trois heures après le traumatisme, le blessé nous a fait remarquer, à son grand étonnement, qu'il ne sentait qu'un très léger contact dans toute la région de la moitié gauche du thorax en arrière aussi bien qu'en avant.

Le lendemain, cette anesthésie à la douleur avait disparu; le renouvellement du pansement, en effet, a permis de constater que le blessé sentait à gauche comme à droite, peut-être la sensation était-elle encore un peu émoussée.

Ce phénomène transitoire et extrêmement fugace est l'uni-

que symptôme somatique que nous ayons pu déceler. Joint aux caractères particuliers du délire et à la forme spéciale de l'évolution des phénomènes mentaux, il permet d'affirmer que le malade est bien un hystérique présentant une forme fruste pour ainsi dire de l'affection.

Les phénomènes consécutifs à l'attaque sont, en outre, complètement indépendants des blessures que nous avons examinées à plusieurs reprises très attentivement et de très près. Ces blessures, en effet, n'avaient intéressé que les parties molles et même les couches superficielles de la région. Aucun nerf important n'avait été en particulier atteint qui put être le point de départ et la cause des accidents nerveux divers dont nous venons de faire la description.

Il s'agit donc certainement d'une forme fruste et latente d'hystérie que le choc physique et moral constitué par la tentative de suicide a momentanément réveillée en provoquant une explosion brusque paroxystique et nettement caractéristique de la névrose.

L'état mental qui a préparé et pour ainsi dire suscité ces phénomènes morbides doit être également placé sous la dépendance de la même affection dont il présentait bien, d'ailleurs, les caractères et la physionomie aussi bien que l'allure générale et l'évolution.

Enfin, nous ferons remarquer l'importance qu'il y avait au point de vue médico-légal à reconnaître la nature exacte de ces phénomènes. La tentative de suicide est en effet considérée comme une faute très grave, elle entraîne des punitions très sévères, et notre malade eût encouru de ce fait une aggravation de peine. Si le fait s'était produit en notre absence, et que nous n'eussions pu assister au développement de l'attaque, il nous eût été impossible de songer à l'existence de l'hystérie, puisque nul signe ne nous l'aurait décelée. Et nous n'aurions pu déclarer, comme nous l'avons fait, que le malade ne pouvait être considéré comme responsable de son acte. Retenu encore pour un temps indéterminé, loin des siens, il aurait vu son idée fixe prendre encore un point d'appui sur ce fait, en être renforcée, et sûrement le résultat ne se serait pas fait attendre longtemps, une tentative nouvelle aurait été faite, qui, peut-être cette fois, aurait eu une issue moins favorable.

En le déclarant irresponsable, nous avons contribué à la

disparition de ces idées dépressives, du moins en partie, car nous avons eu des renseignements sur X..., par un de ses camarades, qui nous a appris qu'il avait été libéré six mois après, sans avoir manifesté aucune tendance à de nouveaux actes de violence. Sa conduite était demeurée parfaite. Il n'avait plus encouru la moindre punition ; mais il était toujours d'un caractère sombre et taciturne, très renfermé et, nous disait le camarade qui nous donna ces renseignements, il était temps qu'il retourne en France.

Cette observation montre, en outre, combien il convient d'être circonspect dans l'appréciation d'actes anormaux commis par des sujets que l'on s'accorde à considérer — et c'est le cas pour ces indisciplinés, pour ces réfractaires — comme des déséquilibrés, et, suivant l'expression populaire, des « cerveaux brûlés », et combien il faut dans ces cas être minutieux et prudent dans l'appréciation de leur état psychique et nerveux, ainsi que dans la recherche des caractères qui permettent d'en déterminer l'origine et la cause.

Note sur le délire de dépossession ou de revendication.

Par le Docteur H. Mabille, directeur-médecin en chef de l'asile de Lafond.

On a fait récemment rentrer dans ce cadre une classe d'individus à intelligence souvent médiocre, vivant de la vie ordinaire et passant généralement inaperçus jusqu'à ce jour où, comme le dit M. E. Régis, « expropriés de leur biens, ils refusent d'accepter la chose jugée, se considèrent comme injustement dépouillés et toujours légitimes propriétaires, et se livrent, pour défendre leurs soi-disant droits, à des revendications plus ou moins violentes ».

En 1895, au congrès des aliénistes de Bordeaux, le docteur Pailhas avait publié plusieurs observations de cette nature sous le titre : *Etats monomaniaques liés à une déviation de l'instinct de la propriété.*

L'année suivante le docteur Régis (in *Annales médico-psych.*, 1896) publiait un nouveau cas de ce genre, au sujet duquel, avec MM. Pitres et Landes, il avait dû fournir un rapport médico-légal, et il a donné à cette variété de forme mentale le nom de délire de dépossession.

M. Cullerre, en 1897, a fait paraître sur le même sujet, dans les *Annales médico-psychologiques*, une étude sur une forme de délire systématisé, délire de revendication.

Il s'agit là, suivant M. Cullerre, d'individus qui, se croyant indûment frustrés de biens à la possession desquels ils se prétendent des droits imaginaires, s'en emparent et s'y maintiennent par la force.

La même année, M. Chuiton publiait à Bordeaux sa thèse sur le délire de dépossession. Il estime que le délire de revendications est tout à fait similaire au délire de dépossession et que la responsabilité de ces sujets dépend du cas et de l'espèce, le principe de la responsabilité atténuée ou proportionnelle trouvant ici sa place.

Enfin M. Béra, en 1898, a présenté à la faculté de médecine de Toulouse un travail sur la justice ayant pour titre : *Etude sur les aliénés processifs*, et qui peut se résumer ainsi :

« Ce sont des individus généralement héréditaires, vivant surtout dans des milieux ruraux ; ils sont méfiants, vaniteux, entêtés. Leur délire a généralement pour point de départ un fait exact en totalité ou en partie, qui devient l'origine d'interprétations délirantes.

» Le processif se persuade qu'il est victime d'une injustice ; il entame procès sur procès pour faire reconnaître ses droits méconnus, refuse d'exécuter les jugements auxquels il est condamné, rédige des plaintes multiples, menace et va parfois jusqu'à la violence et jusqu'au meurtre. Généralement, on ne note chez eux ni désordre des actes, ni hallucinations, pas de troubles de la sensibilité générale et ce n'est que par un examen minutieux de leurs actes, de leurs antécédents et de leur état mental qu'on se rend compte qu'ils sont aliénés.

» Je crois devoir rappeler qu'en 1889 (1) j'avais publié moi-même l'observation d'un individu ayant des habitudes d'intempérance, ne présentant ni hallucinations ni troubles de la sensibilité, qui tira un coup de revolver sur un huisser chargé de procéder chez lui à une saisie. L'inculpé disait avoir accompli cet acte pour attirer l'attention de la justice.

« On me devait de l'argent, et, au lieu d'être payé, j'ai été con-
« damné à payer ; on a saisi mes biens, on m'a forcé à vendre

(1) Janvier, *in Archives de Neurologie.*

« mes récoltes, j'ai été ruiné et ma famille est dans la misère.
« Ne pouvant faire appel d'un jugement de simple police, j'ai
« tiré sur l'huissier pour que ma cause pût être reprise à nou-
« veau. »

» Je crus devoir conclure à une atténuation de la responsabilité.

» Depuis cette époque et depuis la publication des divers travaux que j'ai relatés sur la question, le hasard de la clinique m'a fourni plusieurs observations de même nature.

» Et je considère qu'il peut être d'autant plus utile d'en donner la relation, même succincte, que les individus dont il s'agit ont été condamnés à diverses reprises par les tribunaux, et que leur aliénation a pu, au moins pour l'un d'eux, être méconnue par plusieurs de nos confrères les plus estimés. »

L'observation I est déjà fort ancienne.

Observation I (personnelle).

B... est resté interné de nombreuses années à l'asile de Lafond; il vient d'y mourir, il y a quelques mois, à la suite d'un épithélioma.

Voici un extrait de son observation médico-légale :

D. — Pourquoi vous trouvez ici, B...?

R. — Pour réclamer mon jugement auprès du procureur.

D. — Quel jugement?

R. — Le jugement que j'ai payé quand C... m'avait volé du bois et brisé les clôtures de mon vivier. Le juge de paix m'a condamné en 1873 et j'ai payé 31 fr. 60. Je veux faire valoir mes droits, en poursuivant de nouveau le voleur. On me doit ce jugement, qu'on me rende mon droit.

D. — Vous avez eu d'autres procès?

R. — En 1876, T... m'a fait des frais parce que je ne pouvais pas payer 500 francs qu'il m'avait prêtés. On m'a exproprié.

Et alors B... raconte les résistances qu'il a faites, les délits qu'on lui reproche, les condamnations qu'il a subies.

D. — Quand avez-vous été condamné pour la première fois?

R. — Le 22 novembre 1877, parce que j'ai brisé la porte pour rentrer chez moi. J'ai été condamné à trois mois de prison. Le 11 avril 1878, j'ai eu de nouveau quatre mois de prison. J'ai fait appel à Poitiers, on m'a condamné à six mois.

D. — Qu'aviez-vous fait?

R. — Rien. Je voulais mes droits, rentrer chez moi. En 1879, j'ai été condamné à six mois de prison et j'ai fait appel et j'ai encore perdu, et c'est toujours pour mon droit que je réclame.

D. — Sorti de prison le 25 octobre, vous avez été incarcéré de nouveau le 28 du même mois?

R. — Oui, parce que j'ai cherché à rentrer chez moi; la porte était fermée, je l'ai brisée avec une pierre.

D. — Et lorsque vous sortirez d'ici?

R. — Eh bien! j'irai dans ma maison.

D. — Et on vous arrêtera.

R. — Je reviendrai en prison. Toujours comme cela, tant que ça durera.

B... n'a jamais présenté d'hallucinations, mais il a des prédispositions héréditaires et, fait particulier, un de ses oncles a écrit plus de trois cents lettres au parquet sur le même sujet. Il commençait invariablement par ces mots : « C'est la 200e, la 299e fois que je vous écris, pour..., etc. »

Pendant les nombreuses années de son séjour à l'asile de Lafond, où il avait fini par être placé comme irresponsable, B... n'a cessé d'y réclamer des avocats pour plaider son procès, de penser à sa maison et de protester contre l'expropriation illégale qui l'avait dépouillé. Jusqu'à son dernier jour, il a déclaré qu'il plaiderait dès qu'il serait en liberté et qu'il rentrerait dans sa maison.

Observation II (personnelle).

M... est inculpé de coups volontaires avec outrage aux gendarmes.

Il a été condamné à la prison à plusieurs reprises en police correctionnelle, pour ses violences répétées, et a été soumis deux fois à des examens médico-légaux, à la suite desquels il a été déclaré responsable de ses actes.

Néanmoins, les actes de violence persistant, se renouvelant toujours de la même façon, le fait parut absolument anormal aux magistrats et M... fut soumis à mon observation à l'asile de Lafond.

La tête est irrégulière, le front est aplati du côté droit, et, en revanche, la partie postérieure de la tête est plus développée à droite qu'à gauche. Les lobules de l'oreille sont soudés et les pavillons de l'oreille en éventail.

M... cause facilement, avec intelligence et avec suite. Sa mémoire est parfaitement conservée; il est défiant et se livre difficilement. Il a toutes les apparences d'un homme raisonnable.

La scène change dès qu'on lui parle de ses affaires d'intérêt. Aussitôt, il affirme qu'on l'a dépossédé, qu'on s'est emparé de biens qui sont sa propriété.

Il reconnaît bien avoir signé des actes devant le notaire, mais ces actes sont faux. Le notaire l'a trompé, et il revendique d'une façon absolue la propriété de champs qu'il déclare lui-même cédés par un acte signé par lui-même.

De même, pour sa femme, on la lui a retirée; c'est pour cela qu'il s'est rendu chez des personnes voisines pour la ramener chez lui et qu'il a brisé leurs portes. Car, il la *voyait* souvent, et il l'a même montrée à une laveuse du pays.

D'ailleurs, ce ne sont pas seulement des parents qui l'ont dépouillé, des voisins s'entendent pour l'empêcher de gagner sa vie.

Il a *entendu* R..., dans les champs, dire, à cent mètres environ de distance, à un autre voisin : « Nous le tenons, il sera bien obligé maintenant de venir nous trouver »; et une autre fois, le même R..., dire dans les champs à une distance toujours aussi éloignée : « Il ne faut pas l'employer. »

Un autre jour, il entend les mêmes voix dans un chai situé à 25 mètres de sa maison, lui-même étant à l'intérieur de son logis : « Maintenant qu'il est sans le sou, il faudra bien qu'il se décide à nous demander secours. »

Enfin, dans une cour voisine de la sienne et séparée par un mur de 7 à 8 mètres de hauteur, il a entendu ces mêmes personnes émettre la crainte d'être obligées de rendre les terrains qu'il revendique.

Il s'agit bien là d'hallucinations, soit de la vue, soit de l'ouïe, la femme de M..., en particulier, ayant été obligée de quitter son mari depuis plusieurs années et d'aller habiter au loin.

En réalité, M..., avec toutes les apparences de la raison, était atteint de troubles mentaux caractérisés par la croyance qu'on l'a dépossédé de biens qu'il avait lui-même vendus par-devant notaire.

Je n'hésitai pas à le déclarer irresponsable.

Pendant les trois années qu'il a séjourné à l'asile de Lafond, M... n'a cessé de récriminer et de réclamer ses biens; à diverses reprises, il refusa les aliments, disant qu'on l'empoisonnait ; il s'est éteint, il y a quelques mois, sans avoir renoncé un seul instant à une de ses idées délirantes.

Observation III.

B... a été condamné, à diverses reprises, à la prison, en police correctionnelle, pour avoir voulu entrer en possession de biens qu'il prétend lui appartenir.

Il subit, au moment de l'examen médico-légal, une condamnation à plusieurs mois de prison, pour répétition des actes, toujours les mêmes, qui ont motivé les précédentes condamnations.

L'origine des actes incriminés remonte à plusieurs années. B... aurait appris la mort d'un oncle, décédé en Autriche. Cet oncle lui aurait, affirme-t-il, laissé un héritage de plusieurs millions.

B... et sa femme s'étaient donné leurs biens au dernier survivant; la sœur de sa femme étant décédée, il considère, bien que sa belle-sœur ait laissé une fille, que tout l'héritage lui appartient.

De là, courses continuelles chez les notaires et les avoués de La Rochelle, auxquels il récite tous les articles du Code qu'il croit s'adapter à son affaire.

Délaissé progressivement par les hommes d'affaires, il décide de faire un voyage en Autriche. Il se rend chez le consul français, le procureur impérial et dans les bureaux de police, et finit par se faire reconduire à la frontière.

De retour en France, il continue ses démarches, met tout le monde en mouvement, écrit aux ministres des affaires étrangères, de la justice, au Président de la République.

En 1896, sa femme vient à mourir. A partir de ce moment, les trou-

bles hallucinatoires deviennent très fréquents. Car, nous dit-il, « quand on est mort, tout n'est pas mort; actuellement c'est l'âme de ma femme qui me prévient, et, chaque fois que, pour mon affaire, il doit se passer des choses nouvelles, *j'en suis prévenu.*

» Ça a surtout commencé dès qu'il y a eu des démarches pour faire vendre ma maison. J'ai entendu des bruits de tous genres. On frappait aux carreaux, la nuit, quatre coups; on venait frapper sur mon traversin, puis on frappait dans les murs en s'approchant de moi. C'était, parfois, le chandelier sur ma table de nuit qui était remué. Des nuits entières, on frappait dans les murs, aux portes. J'ai entendu dans un placard, où j'ai quelques bouteilles, un bruit infernal, etc.

» Tous ces bruits étaient pour me prévenir de ce qui allait se produire à propos de mon affaire. En effet, le lendemain ou le surlendemain, il y avait quelque chose de neuf. C'est providentiel. Oui, je le crois, c'est l'âme de ma femme qui vient me prévenir de tous ces changements relatifs à mon héritage. Aussi je ne veux pas me soumettre, les autres n'ont pas de droits, ils profitent de ce que je n'ai pas d'argent pour me faire toutes ces histoires. Je veux mes droits. Toute cette fortune me va et à moi seul, parce que ma femme m'a donné tout sans exception ni réserves et que ma nièce n'a aucun droit. Cette fortune m'appartient pour trois motifs : par perception, par prescription et par donation.

» On sait si bien que cette fortune me revient, qu'en Autriche on a voulu me faire abandonner mes droits en m'offrant 500.000 francs. Ah! Monsieur, il faut que je sois d'une force peu commune, d'une intelligence exceptionnelle, pour avoir pu résister à ces événements. Sur dix personnes, neuf auraient eu la tête perdue. J'ai tort, peut-être, de vous raconter tout cela, car, si l'on prend connaissance de ce que je vous raconte, on dira : Cet homme est fou. »

B..., à diverses reprises, a eu, en Autriche, des idées d'empoisonnement. Il ne touchait aux aliments et particulièrement au vin qu'après les avoir fait goûter par des tiers.

Les conclusions de mon rapport furent les suivantes :

« B... continuera, tant qu'il sera en liberté, à revendiquer les récoltes de la propriété de S..., parce que, dit-il, cette maison fait partie de la succession de sa femme et que cette maison lui appartient à lui seul et n'a pu être vendue, etc.

» Il rentre dans la catégorie de ces malades atteints de délire de dépossession avec interprétations délirantes, tendances processives et hallucinations très nettes, qui influent d'autant plus sur son délire qu'elles ont presque revêtu un caractère mystique. En conséquence, B... doit être déclaré irresponsable. »

B..., qui est encore à l'établissement, est fort calme, cause avec suite, mais conserve toutes ses idées délirantes de revendication, et déclare qu'il n'a qu'un but : c'est, lorsqu'il sera sorti de l'asile, de rentrer en possession des biens dont on l'a frustré.

Je pourrais ajouter quelques observations de même genre

aux trois faits que je viens de relater brièvement. Ils n'ajouteraient rien à la valeur de la démonstration.

Ces trois observations prouvent, en effet, l'existence nosologique du délire de dépossession ou de revendication comme on voudra l'appeler, forme mentale qui survient, à propos d'un fait souvent réel, surtout chez les héréditaires ou les dégénérés.

Comme je l'ai dit au début de cette étude, ces malades ont toutes les apparences de la raison; ils en imposent facilement aux magistrats et aux médecins et je rappellerai que mes trois malades ont été condamnés par les tribunaux civils à l'emprisonnement en raison de leurs violences et ces violences été commises pour revendiquer les biens dont ils avaient été disaient-ils dépossédés.

L'un d'entre eux (observation II) a été déclaré responsable par plusieurs de nos confrères.

C'est qu'en réalité les individus de ce genre sont très réticents, cachent leur délire, et ce n'est qu'en les observant longtemps qu'il est parfois possible de se faire une opinion exacte sur leur situation mentale.

En ce qui concerne particulièrement les hallucinations, que la plupart des auteurs que j'ai cités considèrent comme n'existant pas chez les revendicateurs ou les dépossédés, deux de mes observations démontrent, au contraire, que leur existence est assez fréquente. Il est probable que ces hallucinations, qu'elles soient d'ailleurs primitives ou secondaires, ont pu échapper aux observateurs, car ces aliénés savent parfaitement déguiser ces troubles hallucinatoires qui font partie intégrante de leur délire et permettent ainsi d'affirmer davantage le diagnostic et l'irresponsabilité du délinquant.

Les faits de cette nature sont encore relativement peu connus et, comme ils peuvent, en somme, avoir une importance réelle au point de vue médico-légal, en diminuant le nombre des aliénés méconnus, j'ai cru devoir en apporter la relation dans cette courte note.

Soirée a l'Hotel-de-Ville.

Le lundi soir, 5 août, la municipalité de Limoges a convié les membres du Congrès à une brillante réception dans la grande salle des fêtes de l'Hôtel-de-Ville. Les membres du conseil municipal, les autorités civiles et militaires assistaient à la soirée, égayée par la musique militaire, gracieusement mise à la disposition du maire par le général de Brye, commandant le corps d'armée.

M. Labussière, dans un toast très heureux d'expressions et très applaudi, a porté la santé du président et des membres du Congrès.

M. Gilbert Ballet a remercié le maire de Limoges, la municipalité et ses habitants de l'accueil cordial fait au Congrès. Après avoir évoqué certains souvenirs personnels, il a rappelé que les médecins en général et les aliénistes en particulier poursuivent sur un autre terrain le même but que les membres du conseil municipal : il a sollicité leur concours dans la lutte entreprise contre ce fléau qui s'appelle l'alcoolisme.

M. Cholet, le poète limousin bien connu, a égayé la réunion en récitant des poésies de sa composition, qui ont été fort goûtées.

La soirée, très animée, s'est prolongée fort tard.

Visite de l'asile de Naugeat.

(Mardi 6 août).

M. le docteur Doursout, médecin-directeur, et M. le docteur Fenayrou, adjoint, ont fait visiter aux membres du Congrès les différents quartiers de l'asile de Naugeat ainsi que ses annexes : Bel-Air, Belle-Vue et le Cluzeau. Les visiteurs se sont montrés vivement intéressés. A cette occasion M. Pineau, photographe, les a pris en groupe. A midi, un déjeuner a été offert dans les dépendances de l'annexe du Cluzeau. Une immense table avait, à cet effet, été dressée sous la magnifique charmille qui domine la ligne du chemin de fer, la nouvelle route d'Aixe, la Vienne et ses rives souriantes. A gauche, apparaissait Limoges, dont les principaux monuments se détachaient nette-

ment à l'horizon et offraient aux convives un panorama merveilleux.

M. Gilbert BALLET présidait, ayant à ses côtés Madame Edgard Monteil et Madame Doutrebente, M. Edgard Monteil, préfet de la Haute-Vienne, et M. Drouineau, représentant le Ministre de l'intérieur. Divers membres de la commission de surveillance de l'asile et du Conseil général de la Haute-Vienne et un grand nombre de dames assistaient au banquet.

Au dessert, M. le préfet de la Haute-Vienne a porté la santé des membres du Congrès ; M. Gilbert Ballet a remercié le préfet, les membres du Conseil général, le personnel médical et administratif de l'asile, de l'accueil fait aux congressistes.

A 4 heures moins un quart, les invités prenaient place dans les voitures, retenues à leur intention, et se dirigeaient vers l'importante fabrique de porcelaines de MM. W. Guérin et Cie, qu'ils ont visitée par groupes séparés et en détail. MM. Guérin, avec une amabilité dont on ne saurait trop les louer, ont fourni aux visiteurs tous les renseignements de nature à les intéresser sur la fabrication de la porcelaine limousine. La visite n'a pris fin qu'à six heures par les ateliers de peinture et le cabinet d'échantillons. Les congressistes se sont alors retirés enchantés d'avoir pu admirer les beautés de l'industrie limousine, dont plusieurs ont tenu à emporter des spécimens.

Excursion à Uzerche.

(Mercredi 7 août).

Un heureux usage veut qu'après la clôture des travaux du Congrès, les congressistes se réunissent une fois encore pour une dernière excursion. Aussi un groupe nombreux, malgré les défections de la dernière heure, se réunissait-il à la gare le matin du 7 août pour prendre le train qui, remontant les pentes du versant septentrional du Limousin, longe la vallée boisée dominée par les ruines du château de Chalucet, traverse le plateau qui sépare les eaux de la Vienne de celles de la Dordogne pour redescendre la Vézère et s'arrêter bientôt à Uzerche. Uzerche, clef du Limousin au temps des guerres contre les Maures, est aujourd'hui inconnue du voyageur trop pressé. Il faut suivre la route et traverser un vieux tunnel de forme maladroitement

ogivale pour apercevoir le profil de la vieille cité où Pépin le Bref trouvait un refuge dans sa défense des races du sol gaulois contre l'envahisseur sarrazin. La Vézère l'entoure d'une boucle dont les eaux sombres reflètent le feuillage des hêtres, des bouleaux et des sapins; le paysage est vert, mais il donne l'impression d'un sol âpre et dur à ceux qu'il nourrit.

A peine arrivé, le Congrès se mit à table. Le déjeuner fut animé, la table d'auberge et les excellents produits du pays limousin reposaient des banquets officiels; la réunion, plus intime et plus joyeuse, était libre de toute contrainte, et c'est en quelques mots sans apprêt sinon sans esprit qu'au dessert s'échangent encore souhaits et promesses, M. Parant félicitant le président du soin avec lequel il avait préparé le Congrès et assuré son succès; M. Bleynie, au nom des médecins de la région, s'estimant heureux dans la patrie du chirurgien Boyer de recevoir le successeur de tant de gloires limousines, obligeant ainsi M. Ballet à lui donner la réplique; M. Bonnet, enfin, le futur secrétaire général, promettant pour l'an prochain monts dauphinois et merveilles.

Après quoi, conduits par leurs confrères du pays, les congressistes suivent le rude chemin qui monte à Uzerche, visitent la vieille cité où les châteaux des rois servent à abriter les classes des marmots d'aujourd'hui, où les vieilles demeures regardent maintenant sans inquiétude au-dessous d'elles la vallée profonde et agreste de la Vézère; ils admirent au sommet de la ville l'église romane à l'étroit sur son rocher, puis redescendent, et, par un détour qui leur permet de voir l'ensemble du promontoire où se groupent et se pressent les maisons de l'antique Uzerche dormant au soleil, ils rejoignent la gare isolée dans la campagne. C'est là que le Congrès se sépare enfin après la plus charmante de ses réunions, et la pointe de mélancolie que l'on sentait au fond du cœur de chacun n'était pas signe de lassitude, mais la preuve de la cordialité des réunions mêlée au regret de quitter un si beau coin de France que, sans le Congrès, beaucoup peut-être eussent longtemps ignoré.

FIN

TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIÈRES

Paris et Limoges. — Imprimerie militaire Henri Charles-Lavauzelle.